FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

ANNÉE 1975

N° 24

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par Michel TRAMUS

né le 3 - 7 - 1946 à MARSEILLE

Présentée et soutenue publiquement le :

Les accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

Président : Monsieur Fr. CONTAMIN, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

ANNÉE 1 9 7 5 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par Michel T R A M U S

né le 3 - 7 - 1946 à MARSEILLE

Présentée et soutenue publiquement le :

Les accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

Président : Monsieur Fr. CONTAMIN, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PIERRE & MARIE CURIE 1.10.74

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

==========

Professeurs titulaires

MM.	ANDRE R.	Hématologie	GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	BRICOUT F.	Bactério-virologie	HUGELIN A.	Physiologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie	LAPLANE R.	Pédiatrie
	BROCCARD H.	Pneumologie	LELORIER G.	Obstétrique
	CATINAT J.	Cardiologie	LOEPER J.	Médecine Expérimentale-Immuno.
	CERBONNET	Chirurgie		
	CHALUT J.	Radiologie	LOYGUE J.	Chirurgie
	CHERIGIE Ed.	Radiologie	MALAFOSSE M.	Chirurgie
	CHIGOT Ph.	Chirurgie infantile	MAROIS M.	Histologie
	CONTAMIN Fr.	Neurologie	MILHAUD G.	Biophysique
	CONTE M.	Médecine	NICK J.	Neurologie
	DAGUET G.	Bactériologie	ORCEL L.	Anatomo-Pathologie
	DEBRAY J.	Médecine	PERRAULT M.	Médecine
	DECROIX G.	Pneumologie	PICARD J.	Biochimie
	DRY J.	Médecine	PIERON R.	Pneumologie
	DUHAMEL G.	Hématologie	POLONOVSKI Cl	Pédiatrie
	FLABEAU F.	Chirurgie	POLONOVSKI J.	Biochimie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique	RICHET G.	Néphrologie
	GIRARD F.	Physiologie	SALMON Ch.	Immunologie
	GOSSET J.	Chirurgie	N...	Obstétrique

==========

Professeurs sans chaire

MM.	ARDAILLOU R.	Physiologie	LASFARGUES G.	Pédiatrie
	ATTAL Cl.	Pédiatrie	ROUX Ch.	Embryologie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie	WARGON H.	Méd. Expérimentale
	CHEYMOL G.	Pharmacologie	WEINMANN S.	Biochimie
	GUIRAUDON G.	Anatomie		

==========

Maîtres de Conférences Agrégés

MM.	AKOUN G.	Pneumologie	LEVY V.G.	Hépato-Gastro.
	ALBY J.M.	Psychiatrie	MENSCH B.	Biophysique
	AMSTUTZ P.	Réanimation	MERY Ph.	Néphrologie
	APOIL A.	Orth.Traum.	Mme MIGNON Fr.	Néphrologie
Mme	ARON D.	Ophtalmologie	MONNIER J.P.	Radiologie
	BARRITAULT L.	Biophysique	NAJMAN A.	Hématologie
	BAUX S.	Orth.Traum.	NICOLLE M.	Neurologie
	BIGOT R.	Radiologie	OPOLON J.	Hépato-Gastro.
	BODIN Fr.	Médecine	PAQUELIN Fr.	O.R.L.
	BOURY G.	Chirurgie	PISSARRO B.	Médecine Préventive
	CHOUARD Cl.	O.R.L.	PRUDHOMME de	Anatomie
	CLOAREC M.	Médecine	SAINT MAUR P.	Pathologie

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548124_0035

Mme	COMBRISSON A.	Hémato-Immuno.	RAMPINI Cl.	Biochimie
	COTIN G.	O.R.L.	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	DELIGNE P.	Anesthésiologie	ROLAND J.	Anat.Pathologie
	FONTAINE J.L.	Pédiatrie	SALAT J.	Obstétrique
	GAUTIER H.	Physiologie	SANTARELLI J.	Obstétrique
	GOLDLUST D.	Radiologie	TOURNIER G.	Pédiatrie
	GRUNER M.	Chirurgie infantile	VERGEZ P.	Bactériologie
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie	WITCHITZ S.	Cardiologie
	HERMAN D.	Médecine		
	HUGUET Cl.	Chirurgie	THOMAS M.	Médecine (ff)
	HUGUIER M.	Chirurgie	N...	Radiothérap ie
	KRULIK M.	Médecine	N...	Hépato-Gastro.
	LAUGIER A.	Radiothérapie	N...	Ophtalmologie
			N...	Neurologie
			N...	Immunologie

==========

Enseignants Associés

M ELIAKIS Em. Médecine légale

==========

Enseignants Contractuels

M KIRSCH Fr. Physiologie-Biochimie

==========

Chargés d'enseignement

MM.	BENOIST	DUNET
	BRUZZIERE	SALOMON
	CASASSUS	SCETBON
	COUVREUR	VERGOZ
	CRIST[illegible]	

==========

Attachés d'enseignement

	ANGLERAUD	LAURIERS des
	BAKOUCHE	MAY
	BENAIM	MIGNOT
	BLOCH MICHEL	Mme PANKOW
	GIRAUDEL	ROBERT
	KIPMAN	SAUVAN
	LAURAS	SCHNEIDER

A notre Président de thèse :

Monsieur le Professeur Fr. CONTAMIN.

Professeur à la Faculté de Paris

Médecin de l'hôpital Saint Antoine

qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A toute l'équipe du G E R S

et en particulier

au Docteur MICHAUD A.

Médecin des Armées (Marine)

Spécialiste de recherche des

Services de Santé des Armées,

qui nous a proposé le sujet de cette thèse

et aidé dans sa réalisation.

A mes maîtres :

Monsieur le Professeur CHIGOT

Monsieur le Professeur KOURILSKY

Monsieur le Professeur CONTE

Monsieur le Professeur MAHOUDEAU

Monsieur le Professeur LE LORIER

Monsieur le Docteur agrégé PAQUELIN

Monsieur le Docteur LE HENAND

en témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont donné au cours de nos études médicales.

A mes parents

A ma famille

En remerciement pour leur aide à l'accomplissement de mes études et leur participation à cette thèse.

INTRODUCTION

Nous allons au cours de cette étude tenter de définir une nouvelle entité clinique de la mèdecinæ de la plongée qui s'est dégagée au Groupement d'étude et de recherche sous-marine de Toulon = Les accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention.

Nous ferons d'abord un rappel historique suivi de l'énoncé de quelques définitions nécessaires à la compréhension des problèmes de la plongée.

Nous décrirons ensuite les principaux accidents de décompression connus jusqu'à maintenant et à la suite de cette description nous tenterons de synthétiser le tableau clinique des accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention.

Aprés cette étude clinique nous formulerons des hypothèses physiopathologiques pouvant différencier ce nouveau type d'accident des accidents de décompression classiques.

Puis nous terminerons en exposant les moyens thérapeutiques utilisés et les " pistes " actuelles.

RAPPEL HISTORIQUE

La plongée est aussi ancienne que l'homme. Il s'est agi dans l'antiquité de plongées en apnée, c'est à dire celles faites en retenant sa respiration: c'est encore la technique utilisée par les pêcheurs d'éponges et par les pêcheurs de perles du Pacifique.

Des plongeurs ont donc été utilisés dans l'antiquité pour des travaux portuaires et des tâches militaires. Nous retrouvons la trace de tels travaux sur une épave située à une dizaine de mètres de profondeur à Agde. Il s'agit de l'épave d'un navire du VIº siècle qui a été récemment remontée à la surface et il a été possible de mettre en évidence des vestiges d'un travail destiné à son renflouage et qui datent de cette époque: pièces de toile et cordages étaient passés autour de la coque dans le but vraisemblablement de l'étancher. Il semble que les manoeuvres aient échoué puisque l'épave a subsisté jusqu'à nos jours. Cependant elle est le témoin d'une activité sub aquatique déjà industrielle. Par ailleurs l'antiquité ne manque pas de récits d'opérations de nageurs de combats qui allaient couper les chaines de navires ennemis ou couper les chaines obstruant les passes des ports. Chez les Romains ces nageurs de combats s'appelaient Urinatores. Mis à part le récit légendaire de la plongée effectuée par Alexandre le Grand dans un tonneau translucide, qui a pu être une cloche à plongeur, il semble bien que toutes les autres opérations furent effectuées par des plongeurs descendus de la surface en retenant leur respiration.

La Renaissance a vu l'éclosion des cloches à plongeur = une cloche pleine d'air est immergée, l'eau monte dans la cloche et comprime l'air jusqu'à ce qu'il soit en équipression avec le milieu ambiant. Les applications furent limitées à cause de la faiblesse des profondeurs atteintes et de l'autonomie minime.
A la même époque des ébauches du scaphandre moderne furent inventées, tel le scaphandre de Borelli, extrêmement élaboré dans son principe bien qu'il n'ait jamais fonctionné = les premiers scaphandres ont été des cloches à plongeur individuelles. Un seau par exemple, muni d'une vitre étanche permettant l'observation, que le plongeur portait sur la tête. Leur autonomie était brève. Divers procédés ont été imaginés pour renouveler l'air contenu dans la cloche à plongeur. L'équipement imaginé par Borelli comprend = Une cloche souple, sac muni d'une vitre pour l'observation, et dans laquelle le plongeur introduisait sa tête. Un tube inspiratoire aboutissant à la bouche en passant par une poche destinée à retenir l'eau ou la salive entrée par accident. Un tube expiratoire permettant de rejeter à l'extérieur le gaz expiré sans vicier l'air du sac. Le plongeur fermait alternativement avec la langue l'orifice inspiratoire ou expiratoire des tuyaux. On peut observer que le plongeur était équipé d'un système ingénieux de ballast à eau lui permettant de règler sa pesée, et de palmes.
Il est évident qu'un tel appareillage aurait eu du mal à fonctionner en réalité. Mais l'essentiel des principes utilisés dans la plongée autonome actuellement peut y être retrouvé = palmes - lestage - réserves d'air permettant de respirer à la pression hydrostatique ambiante - dispositif en circuit ouvert évitant la pollution de l'air par les gaz expirés.

A vrai dire la plongée telle que nous la connaissons s' est développée à partir du XIXº siècle avec l'apparition du scaphandre lourd actuel = Le plongeur porte sur les épaules un casque qui n'est rien d'autre qu'une cloche à plongeur emprisonnant la tête. A cette cloche est assujetti un vêtement étanche en tissu caoutchouté évitant au plongeur le contact direct avec l'eau froide; Un lestage approprié et un circuit d'air alimenté par pompe complètent ce dispositif.

Le scaphandre autonome que nous connaissons et tel qu'il a été illustré par Cousteau et son équipe en particulier, n'est pas très différent dans son principe du scaphandre lourd. Cependant au lieu de marcher sur le fond de la mer, le plongeur évolue en nage entre deux eaux grâce à des palmes. Son lestage lui permet d'avoir une pesée nulle dans l'eau, c'est à dire d'avoir un poids équivalent à celui du volume d'eau qu'il déplace. En France au moins, le plongeur autonome ne porte plus de casque. Un masque facial lui permet la vision dans l'eau. Un détendeur du type Cousteau-Gagnan ou dérivé lui permet de respirer en circuit ouvert, par un embout buccal, l'air emmagasiné sous pression dans des bouteilles, et détendu à la pression hydrostatique ambiante.

Le XIXº siècle a été une période de travaux importants en air comprimé (Fonçage de piles de ponts, forage de tunnels sous des rivières, travaux portuaires...). Il fut aussi l'occasion d'une mise en évidence d'une pathologie nouvelle qui fut appelée mal des caissons et dont la nature resta longtemps mystérieuse.

C'est au physiologiste Français Paul Bert (6) que revient le mérite d'avoir identifié ce mal des caissons, d'avoir reconnu sa nature exacte, d'avoir proposé le moyen de l'éviter grâce à une décompression ralentie et d'avoir décrit les principes de son traitement par la recompression.

L'étape suivante est constituée par les travaux d'une commission réunie par l'amirauté britannique et dirigée par le physiologiste anglais Haldane (23) qui introduisit la notion, en physiologie de la plongée, de compartiments appelés " tissus " se saturant en gaz inertes au cours des plongées en obeissant à une loi exponentielle.

La description des accidents de plongée devint peu à peu systématique et l'on décrivit la pathologie classique =

- les accidents dus aux effets mécaniques de la pression
  tels : le coup de ventouse
  le placage du masque
  la surpression pulmonaire
- les accidents dus aux effets biochimiques de la pression
  tels : la toxicité à l'oxygène (Paul Bert
  Laurens Smith)
  l'hypercapnie
  l'ivresse des profondeurs (narcose aux gaz inertes)
- les accidents biophysiques de la pression
  tels : les accidents aigus à localisations ostéo articulaires appelés vulgairement = Bends.
  les accidents aigus à localisations neurologiques
  les accidents chroniques.

Néanmoins la thérapeutique des accidents de décompression restait empirique et il fallut attendre I945 pour que les américains Van der Ave (47) Duffner (I6) et Behnke (4) publient des tables thérapeutiques basées sur les principes de Paul Bert et calculées selon la méthode exponentielle de Haldane.

Fondé en I944 par le Capitaine de corvette Taillez et le Lieutenant de vaisseau Cousteau, le groupe de recherche sous-marine (G R S M) devait se consacrer tout d'abord à la recherche des mines et autres obstacles sous-marins qui encombraient nos ports après la guerre. C'est par la force des choses qu'un département de recherche physiologique et médicale a été créé, dans lequel s'illustrèrent un certain nombre de mèdecins et de pharmaciens chimistes tels que le Dr. Barthelemy et les pharmaciens chimistes Dufau-Cazenave et Perrimond Tronchet. Cet organisme devait traiter durant de nombreuses années la quasi totalité des accidents de plongée survenus en France. Une doctrine physiologique et une doctrine thérapeutique se sont dégagées peu à peu et en particulier une nouvelle entité clinique = - l'accident de la plongée profonde d'intervention - devait se dégager de l'expérience des chercheurs du G R S M devenu entretemps le G E R S (Groupement d'étude et de recherche sous-marine).

C'est ce type d'accident qui fait l'objet de notre thèse.

DEFINITIONS

Le moment est venu de définir quelques termes utilisés en matière de plongée.

PLONGEE D'INTERVENTION.

Il existe deux types de plongées: la plongée d'intervention et la plongée à saturation.

Au cours d'une plongée les différents gaz respirés par le plongeur se dissolvent dans le sang et dans les différents " tissus " ou compartiments. La dissolution dans le sang est très rapide. La dissolution dans les tissus est variable, fonction de leur teneur en graisse et de leur vascularisation. On peut classiquement dire que la saturation des tissus est complète en 24 heures.

Les plongées à saturation seront donc caractérisées par une durée supérieure ou égale à 24 heures et une saturation de tous les tissus, correspondant à la profondeur; ce qui équivaut à dire que la pression des gaz dissous dans les " tissus " en tous points de l'organisme est ègale à la pression de ces mêmes gaz à l'état libre dans l'alvéole.

Les plongées d'intervention seront caractérisées par une saturation incomplète de certains tissus et une durée inférieure à 24 heures.

Cependant en pratique on réserve le terme de plongée d'intervention aux plongées dont la durée est de quelques

dizaines de minutes à quelques heures. Les plongées de durée plus longue sont dites " intermédiaires " ou " de longue durée " et se rapprochent des plongées à saturation.

PLONGEE PROFONDE.

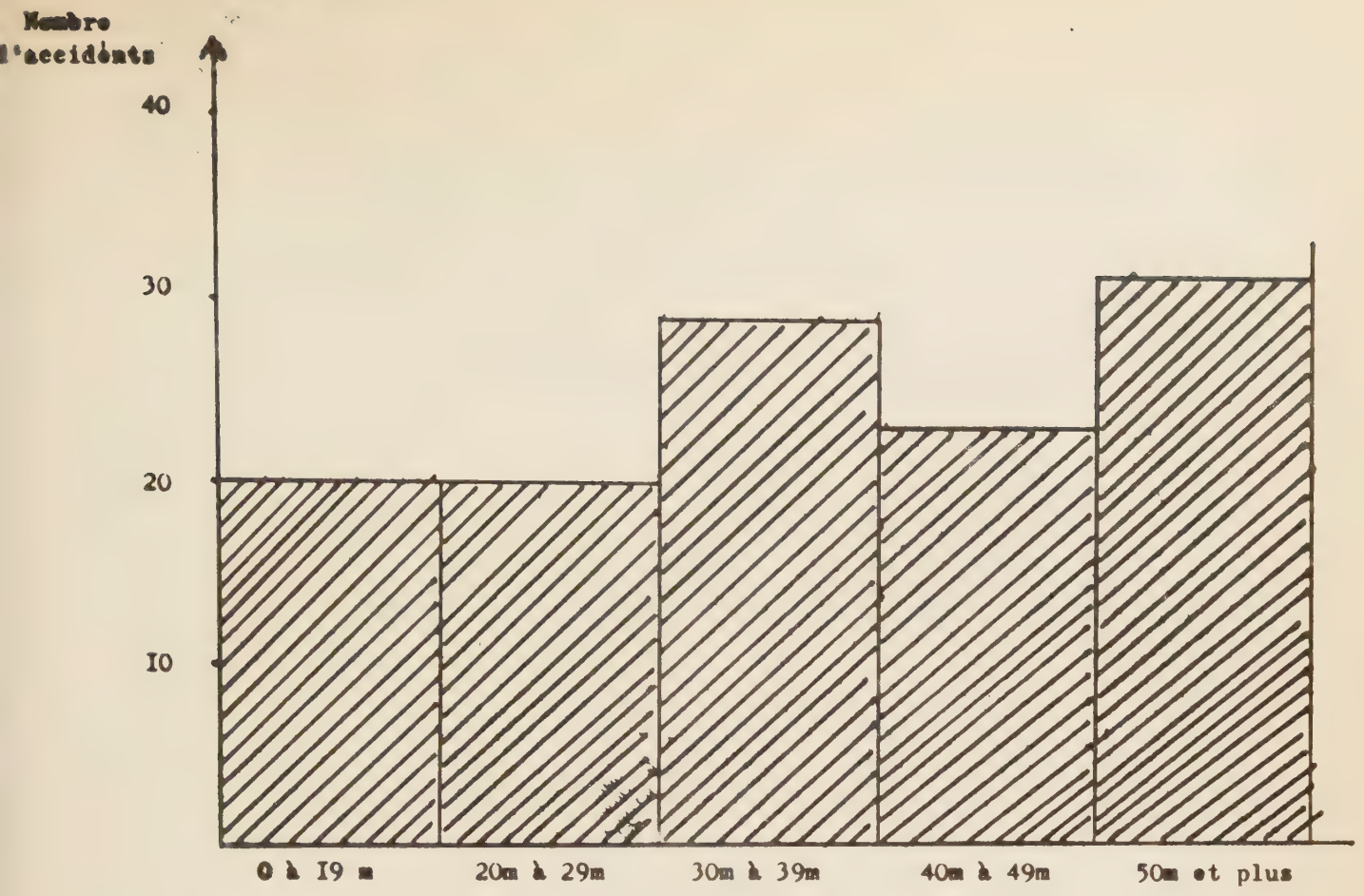
On s'est aperçu peu à peu et surtout ces dernières années qu'au delà d'une certaine profondeur - une quarantaine de mètres - la physionomie des accidents de décompression présentait de notables différences avec celle des accidents décrits classiquement, aussi bien au point de vue clinique que thérapeutique. Bien plus: il est apparu que le calcul des tables de plongée, à mesure que la profondeur s'accroissait, nécessitait l'intervention de facteurs de correction inutiles dans la plongée classique (inférieure à 40 mètres). Ainsi se dégageait en plus de la notion de plongée à saturation et de plongée d'intervention, celle de plongée profonde par rapport à la plongée conventionnelle.

Un point mérite d'être souligné: cette limite de 40 mètres* n'est pas un absolu; certains accidents se produisant après des plongées à des profondeurs largement supérieures à 40 mètres répondent à une symptomatologie classique, et au contraire quelques accidents consécutifs à une plongée à 35 mètres répondent à la symptomatologie dite de plongée profonde.

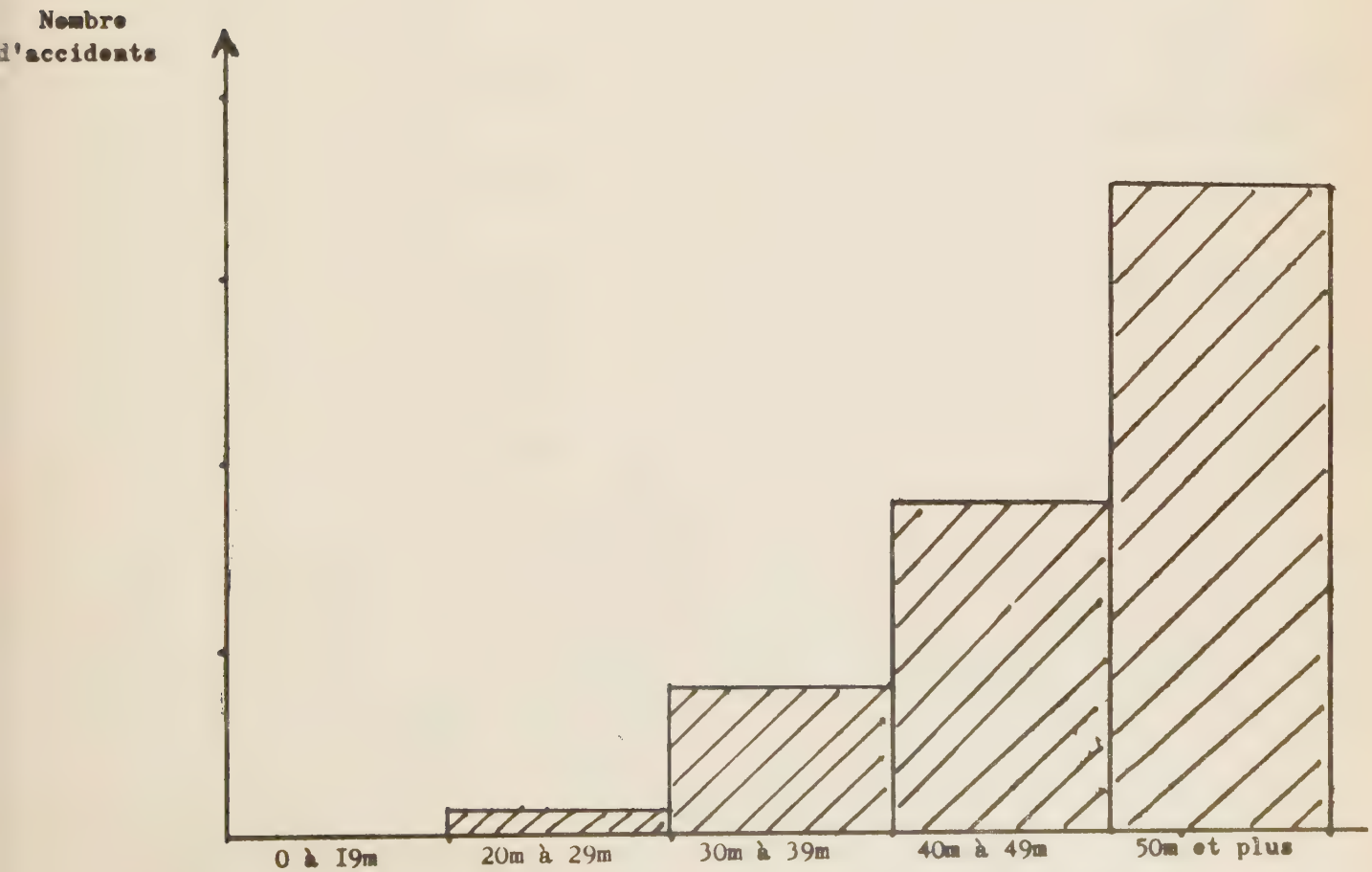
Ce chiffre de 40 mètres* est une valeur commode à retenir pour orienter le diagnostic.

*Nota :
Quelques notions d'unités de pression méritent d'être indiquées ici =
I atmosphère ou I ATA = I,0I5 bar = 76 cm de mercure = I,033 kg/cm^2 = environ I0 mètres d'eau de mer.
Par ailleurs une plongée à 40 mètres de profondeur correspond environ à une pression relative de 4 kg/cm^2 par rapport à la pression atmosphérique soit 5 kg/cm^2 en pression absolue.

Figure 1



Accidents classiques de décompression: Nombre en fonction de la profondeur



Accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention :
Nombre en fonction de la profondeur.

DESCRIPTIONS CLINIQUES DES ACCIDENTS CLASSIQUES DE DECOMPRESSION

Et nous emprunterons au Dr. Barthelemy (3) la description suivante =

LES ACCIDENTS AIGUS =

Ils surviennent dans un délai plus ou moins long après la plongée:

50 % en moins de 30 minutes.

85 % en moins d'une heure.

95 % en moins de 3 heures.

et I % en plus de 6 heures.

Ils sont de différents types, les principaux étant: les accidents neurologiques et les accidents ostéo arthro musculaires.

- Les accidents neurologiques représentent 60 % des accidents aigus de type classique et en raison de cette fréquence leur symptomatologie est maintenant bien connue =

La paraplégie est l'accident neurologique rencontré le plus souvent chez le plongeur autonome.

Dans sa forme typique, après un délai variable, le plongeur ressent des fourmillements des deux membres inférieurs avec une sensation de jambes lourdes et de dérobement. Une douleur " en coup de poignard " de la région lombaire est souvent notée durant la remontée ou durant les minutes suivantes.

Le stade de paraplégie flasque typique succède à ces prodromes, associant une paralysie de la moitié inférieure du corps, remontant jusqu'au niveau D8 - D9, une zone d'hyperesthésie en ceinture sus-jacente, correspondant à la lésion médullaire, les troubles sphinctériens sont fréquents associant une parésie intestinale et une rétention urinaire. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Très souvent il existe une dissociation syringomyélique des sensibilités sous lésionnelle.

L'évolution est conditionnée par la précocité du traitement:- S'il est entrepris tôt, on assiste dans la majorité des cas à une régression spectaculaire de tous les signes avec une récupération de toutes les fonctions.

-Sinon on assiste au passage à l'état flascospasmodique ou spasmodique. L'évolution à long terme est relativement originale par la tendance à une récupération spontanée qui cependant ne pourra être que partielle.

D'autres formes d'accidents neurologiques aigus ont été décrites:

- paraplégies incomplètes, asymétriques avec évolution " à balance " dans le temps = aggravation du côté le moins atteint et récupération spontanée de l'autre.

- Syndrome de Brown-Séquard associant un syndrome pyramidal unilatéral avec des troubles de la sensibilité profonde homolatéraux et des troubles de la sensibilité thermo-algésiques controlatéraux.

Tels sont les accidents classiques Neurologiques rencontrés à moins de 40 mètres.

Les accidents ostéo arthro musculaires ou Bends* représentent selon les statistiques du G E R S en I965, 38 % des accidents aigus du type classique.

Il s'agit le plus souvent d'un accident atteignant un scaphandrier après une plongée longue et nous proposerons la raison plus loin dans l'explication physio pathologique.

Dans les heures suivant une plongée défectueuse se développe une douleur sourde au niveau d'une articulation à paroxysmes lancinants, sensation d'arrachement, de broiement, irradiant dans le membre intéressé. L'examen retrouve parfois un oedème discret de la région avec des troubles vasomoteurs locaux et une douleur provoquée dans les muscles et les tendons adjacents. La radiographie est alors normale.

Traités tôt on assiste à une disparition totale de la douleur, une fonction articulaire redevenue normale, et l'absence de séquelles à long terme.

Non traités, la douleur régresse spontanément en quelques jours, voire quelques semaines, cependant l'évolution peut se faire vers des remaniements ostéo articulaires du type de nécrose épiphysaire.

Des formes topographiques peuvent être décrites : par ordre de fréquence décroissante, les épaules, les coudes,

---

*Nota : BENDS. en anglais : courbures et courbatures.

Les auteurs anglais l'utilisent indifféremment pour tous les accidents de décompression : - ostéo articulaires : arthrological Bend - accident neurologique : nevrological Bend. Les auteurs du G E R S se référant au sens premier du terme de Bend qui fut utilisé pour décrire la posture courbée des ouvriers travaillant à la construction du pont de Brooklyn et atteints d'accidents de décompression ostéo arthro musculaires, réservent le terme de Bend à ces seuls accidents.

les hanches, les poignets, les genoux. La localisation à une articulation donnée est en partie fonction du travail qu'elle a fourni durant la plongée. Plusieurs articulations peuvent être touchées à la fois.

Tels sont les accidents ostéo arthro musculaires classiques ou Bends.

D'autres accidents aigus ont été répertoriés :

- des accidents suraigus à type de décompression explosive : état de choc brutal avec un collapsus cardiovasculaire grave aboutissant la plupart du temps à la mort si une recompression immédiate n'est pas effectuée.
- des accidents cardiaques et pulmonaires : dont la symptomatologie peut revêtir la forme d'un infarctus du myocarde, d'une douleur angineuse, d'un oedème aigu du poumon, ou d'une dyspnée isolée.
- des incidents cutanés ÷ les " puces " sont des démangeaisons localisées ou généralisées qui apparaissent souvent au décours d'une plongée dans l'air comprimé (tubistes) et rarement au décours d'une plongée dans l'eau. Ce phénomène est expliqué par une vasoconstriction sous cutanée provoquée par le froid de la décompression. L'hémodynamique périphérique étant de ce fait modifiée, un dégazage local se produit.

  ÷ les " moutons " sont de petites papules ou boursouflures de la peau de même origine.

Tels sont les accidents aigus de décompression classiques décrits jusqu'alors.

LES ACCIDENTS CHRONIQUES.

Ils peuvent également être cités. Il s'agit d'accidents caractéristiques des scaphandriers lourds. La symptomatologie clinique est discrète au début = simple gêne fonctionnelle d'une articulation avec une douleur discrète.

Là aussi les épaules et les hanches sont les articulations le plus souvent atteintes. La symptomatologie radiologique est plus évidente : La tête humérale ou fémorale prend un aspect pommelé dû à la juxtaposition de zones de condensation et de géodes puis la nécrose s'accentue ainsi que les déformations. La tête devient bosselée, irrégulière (aspect en pomme de terre) puis les lésions évoluent vers l'arthrose avec pincement articulaire, ostéophytes. Les images de nécrose osseuse peuvent également se rencontrer dans des régions extra articulaires des épiphyses et dans les diaphyses des os longs.

AU TOTAL : depuis les débuts de la plongée tous les accidents rencontrés ont été classés un peu arbitrairement, parfois dans une des catégories précédentes, ceci pour des raisons de protocole thérapeutique et à cause de la relative nouveauté de cette pathologie.

Cependant au fil des années, il a fallu admettre l'existence de tableaux cliniques nouveaux qui entraient difficilement dans les catégories précédemment citées et qui correspondaient pour la plupart à des plongées dites profondes.

DESCRIPTIONS CLINIQUES DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION DE LA PLONGEE PROFONDE D'INTERVENTION

Le moment est venu d'essayer de décrire la clinique particulière des accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention.

Il va sans dire que cette description type tient compte d'un ensemble de symptômes qui ne sont pas toujours tous retrouvés dans tel ou tel accident particulier.

L'accident de décompression de la plongée profonde d'intervention se caractérise par les symptômes suivants =

- une précocité très grande d'apparition des signes.
- une association plus fréquente que dans l'accident classique d'atteinte neurologique et ostéo arthro musculaire.
- les signes neurologiques associant à la paraplégie classique des signes d'atteinte déficitaire des membres supérieurs ainsi que fréquemment des atteintes encéphaliques.
- une grande importance des signes généraux avec tendance marquée au collapsus.
- en dehors des cas traités immédiatement et qui réagissent parfaitement à la thérapeutique, le traitement de ce type d'accident est souvent délicat et parfois mouvementé.

Reprenons chacun de ces points particuliers :

(I) Précocité d'apparition des signes.

Les cas ne sont pas rares où le plongeur raconte avoir ressenti une douleur en coup de poignard dans la région de D_9 D_{10} au cours même de la remontée.

Certains plongeurs racontent avoir ressenti une asthénie profonde durant les paliers de décompression. Une perte de connaissance est possible

A l'arrivée en surface le plongeur peut déjà être paralysé des membres inférieurs, l'atteinte des membres supérieurs suivant de près.

Dans un grand nombre de cas cependant les troubles ne sont ressentis que quelques instants après la sortie de l'eau.

Voici, extraits des dossiers d'accidents du G E R S quelques exemples.

° Monsieur COL... Max 4I ans, plongeur amateur, peu entraîné, arrivé la veille à Cavalaire (Var) en provenance de Paris, fait une plongée à 60 mètres durant environ I0 minutes. Il est équipé d'un scaphandre de type Cousteau-Gagnan, d'un vêtement de néoprène, d'un bathymètre et d'une montre. Il fait une remontée rapide ayant la sensation de manque d'air. Il ne fait que 2 à 3 minutes de palier à 3 mètres alors qu'il aurait dû faire une minute à 6 mètres et 4 minutes à 3 mètres. Il ressent une asthénie intense lors de la remontée et perd connaissance à l'émersion. Quelques instants après il reprend conscience à bord de son bateau, mais ressent un malaise général, une asthénie intense puis une diminution progressive de la force musculaire des

4 membres s'accompagnant de paresthésie.

° Monsieur PER... Claude 20 ans; plongeur professionnel d'une entreprise de travaux sous marins effectue une plongée au barrage de Génissiat de I5 minutes à 50 mètres. Il est équipé d'un appareil de plongée du type narguilé. Il n'effectue pas de travail physique important et remonte en surface nettoyer son masque et se moucher. Il redescend immédiatement faire un palier de I5 minutes à 3 mètres. Il aurait dû faire 2 minutes à 6 mètres puis 4 minutes à 3 mètres. Au cours de son palier il ressent des " puces " dorsales puis une sensation vertigineuse accompagnée d' une impression de striction à la nuque. A l'émersion il a une violente douleur rétrosternale s'accompagnant d'un malaise général. Une sensation de faiblesse des membres inférieurs survient alors s'aggravant progressivement pour constituer une paraplégie.

Cependant il est rare en clinique qu'une description recouvre la totalité des cas rencontrés. Un certain nombre d'accidents ont montré une physionomie atypique, soit retardée, soit cyclique, les signes disparaissant spontanément puis réapparaissant avant que la thérapeutique ne soit appliquée, soit au cours du traitement. De tels cas sont régulièrement l'occasion de discussions avec certaines catégories de plongeurs qui s'en réfèrent pour plonger sans méthode, mettant sur le compte de la thérapeutique et du médecin la gravité des accidents observés.

° Ainsi par exemple le cas du Commandant A... 43 ans, nageur de combat : Il effectue au large de Cannes une plongée touristique à 35 mètres de profondeur durant 29 minutes. Il est équipé d'un scaphandre Cousteau-Gagnan. Il effectue sa remontée en 3 minutes sans paliers, alors qu'il aurait dû faire 6 minutes

à 3 mètres. Les premiers signes ne sont ressentis que 30 minutes après l'émersion = Fatigue extrême et une diminution de la force musculaire des deux membres inférieurs, paresthésies des deux mains, douleur en ceinture thoracique basse. Tous les signes s'amendent spontanément en I heure. Le malade décide alors de rentrer à Toulon en automobile. Durant ce voyage les signes décrits ci-dessus réapparaissent et il consulte le G E R S 6 heures après sa plongée. L'examen clinique à l'arrivée note une diminution de la force musculaire des membres inférieurs, plus marquée en particulier à droite. Les sensibilités objectives sont normales hormis une légère diminution de la sensibilité profonde à gauche. Les réflexes tendineux sont présents mais vifs. Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents. Le malade ressent des dysesthésies des deux mains et des deux membres inférieurs. Le malade est recomprimé et traité suivant la table thérapeutique N° IV américaine. Au cours de ce traitement la paraplégie se complète, s'accompagnant de troubles sphinctériens. Le malade sort du caisson avec des séquelles motrices des 2 membres inférieurs et doit être hospitalisé dans le service de neurologie de l'hopital Sainte Anne de Toulon.

Néanmoins, la précocité d'apparition des signes reste un signe majeur =

Sur 64 cas d'accidents de décompression de type plongée profonde d'intervention répertoriés dans les dossiers d'accidents du G E R S on note que

- 22 cas se sont révélés par des signes avant l'émersion, soit 34 %
- 5I cas se sont révélés avant I0 minutes, soit 80 %
- I3 cas ont eu une symptomatologie tardive survenant au moins I0 minutes après l'émersion, soit 20 %

(2) Association de signes neurologiques et ostéo arthro-musculaires.

Il a toujours été dit dans les descriptions des accidents classiques qu'une association de signes neurologiques avec des signes ostéo arthro musculaires ou Bends, prenant le devant du tableau, était possible. Et c'est en suivant ce principe bien connu que devant tout accidenté de plongée il est toujours pratiqué en examen exhaustif et soigneux à la recherche de telles associations.

Il faut cependant reconnaître que cette éventualité est rarissime dans l'accident classique car on ne la rencontre en pratique qu'essentiellement à l'occasion de décompressions explosives. A telle enseigne qu'il est d'usage de considérer classiquement que la localisation ostéo-arthro- musculaire de l'accident de décompression protège en quelque sorte le plongeur contre la localisation médullaire. Cette façon de penser n'est pas tout à fait exacte dans son fondement, comme nous le verrons au chapitre consacré à la physiopathologie, mais traduit simplement un fait d'observation.

Sur 146 fiches d'accidents de décompression typiques dépouillés au G E R S on retrouve 8 cas d'association de signes neurologiques et de Bends, soit 5,5 %.

Dans l'accident de la plongée profonde d'intervention une telle association est beaucoup moins rare. Sur les 64 accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention relevés au G E R S on note 10 cas de ce type, soit 15,6 %.

Par exemple :

° Monsieur N... 27 ans, est corailleur en Corse. Le 28 Octobre I97I il fait une premières plongée à 70 mètres dans la matinée. 6 heures plus tard il effectue une plongée à 70 mètres durant 20 minutes, puis remonte en faisant des paliers : 2 minutes à I5 mètres, 5 minutes à I3 mètres, I0 minutes à 9 mètres, 20 minutes à 6 mètres et 30 minutes à 3 mètres. Il aurait dû faire : pas de palier à I5 mètres, 2 minutes à I2 mètres, 3 minutes à 9 mètres, I5 minutes à 6 mètres, et 37 minutes à 3 mètres.

Au palier de 6 mètres il ressent de violentes douleurs aux deux épaules irradiant dans les deux bras et à la hanche droite. Il tente une réimmersion thérapeutique sur place à I8 mètres durant I5 minutes et sort sans palier. Il ne peut alors ni marcher ni tenir debout. Le transport en voiture avec passage d'un col dure 6 heures jusqu'au caisson thérapeutique du Centre d'instruction des nageurs de combat d'Ajaccio. A son arrivée on note des Bends multiples atteignant les deux épaules, les deux hanches, le genou droit. Il existe des " moutons " des faces antérieures des deux cuisses. Par ailleurs l'examen neurologique révèle un déficit moteur des deux membres inférieurs, plus net à droite qu'à gauche. Les mictions volontaires sont impossibles. Les réflexes tendineux et cutanés plantaires sont normaux. Le malade est traité selon la table IV du G E R S et reçoit une injection par voie intraveineuse lente de 80 mg de Naftidrofuryl. Les signes régressent peu à peu et à sa sortie les douleurs articulaires ont totalement disparu, la motricité des membres inférieurs est normale et les mictions volontaires possibles.

° Monsieur BEZ... Maurice 45 ans, est moniteur de plongée à la Marine Nationale. Il effectue le 29 Mars 1961 une plongée d'entraînement équipé d'un scaphandre de type DC55 à 60 % d'oxygène. Il reste 23 minutes à 40 mètres de profondeur et remonte en 40 secondes, alors que d'après les tables il aurait dû remonter en 3 minutes et faire un palier de 8 minutes à 3 mètres. Alors qu'il remonte sur le pont du bateau il a un malaise brutal et tombe. Cependant en quelques minutes il se dit rétabli, hormis une asthénie importante. Ce n'est que 2 heures 15 minutes plus tard qu'il se plaint d'une douleur du genou droit s'intensifiant, avec une impression de faiblesse de la jambe droite. Une heure et demi plus tard apparaît une douleur de l'épaule gauche. Il est alors transporté au G E R S. A son arrivée l'examen retrouve un Bend de l'épaule gauche, une parésie nette du membre inférieur droit, avec hypoesthésie superficielle et profonde, aréflexie tendineuse. Au membre inférieur gauche on ne retrouve qu'une légère diminution de la force motrice segmentaire. Le malade est traité par oxygénothérapie hyperbare selon la table 3 américaine. A sa sortie les douleurs de l'épaule gauche ont totalement disparu, la fonction motrice des deux membres inférieurs est normale. Il ne persiste qu'une hypoesthésie superficielle et profonde de la plante du pied droit qui disparaitra en 15 jours.

(3) Des signes neurologiques particuliers.

Alors que la paraplégie plus ou moins complète et symétrique est un signe relativement significatif des accidents de décompression classiques, nous décrivons plus souvent pour les accidents de décompression de la plongée profonde des triplégies

ou des quadriplégies. Ces atteintes déficitaires sont assez particulières dans leur évolution traitée = on assiste fréquemment à une régression des signes neurologiques siégeant aux membres supérieurs. La paraplégie pouvant alors soit disparaitre ultérieurement au cours du traitement soit persister à titre de séquelle.

Une telle évolution a fait penser à des lésions ischémiques médullaires globales remontant jusqu'à la moelle cervicale.

Aucune preuve anatomoclinique n'a pu être apportée à une telle opinion, la seule autopsie d'un accidenté de décompression de la plongée profonde (Mr. S..p31) n'ayant montré que des lésions ischémiques de ramollissement du renflement cervical et intéressant les voies pyramidales à ce niveau.

Les signes neurologiques médullaires s'associent très souvent à des lésions neurologiques d'atteinte encéphalique :

paralysie faciale centrale
amaurose
trouble du rythme respiratoire
hyperthermie centrale
aphasie
troubles cérébelleux.

Il convient de citer ici certains exemples :

° Monsieur CAN... Henri 29 ans, est un plongeur néophyte (30 plongées). Le 29 Octobre I96I équipé d'un scaphandre Cousteau-Gagnan il plonge à 65 mètres durant I5 minutes pour ramasser du corail. Il remonte rapidement, sans palier, sa réserve d'air étant épuisée. La fin de la remontée s'est effec-

tuée plus vite que ses bulles, donc à une vitesse bien supérieure aux 20 mètres par minute, limite de sécurité pour éviter le dégazage intravasculaire.

Il aurait d'ailleurs dû faire un palier de 3 minutes à 9 mètres et de 3 minutes à 6 mètres.

3 minutes après l'émersion il fait une syncope brutale. On pratique immédiatement une ventilation artificielle avec oxygénothérapie, et un massage cardiaque. Au bout de 25 minutes alors que le malade toujours inconscient a récupéré une fonction cardiaque et respiratoire stable, il est placé dans un caisson monoplace à 3 bars de pression. Durant le trajet Nice - Toulon il reprend connaissance. Il est transféré au G E R S dans le caisson thérapeutique multiplace et l'examen pratiqué alors retrouve une paraplégie spasmodique, une diminution de la force motrice du membre supérieur gauche avec incoordination motrice, et aréflexie tendineuse. La tension artérielle est instable avec un pouls filant.Des phases de conscience, d'état stuporeux, et et d'agitation alternent.

L'accidenté est traité par décompression suivant la table américaine IV. Il reçoit des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique et d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Au cours de la thérapeutique les signes neurologiques du membre supérieur gauche disparaissent. La conscience redevient parfaitement normale. On assiste à une régression de la spasticité et à une légère récupération motrice du pied gauche.

L'anesthésie à tous les modes remonte au niveau D_9 - D_{10}. Il existe une rétention urinaire et un iléus paralytique. Le

malade sortira avec ces séquelles.

° Monsieur VIS... Alain 27 ans, se dit " plongeur expérimenté ". Le I6 Septembre I962 il effectue une plongée au large de Cannes à 60 mètres durant I2 minutes pour repêcher des amphores. Il est équipé d'un scaphandre Cousteau-Gagnan mais n'a ni montre ni bathymètre. Il effectue une remontée sans palier au lieu de faire des paliers de I minute à 9 mètres, 4 minutes à 6 mètres, et I0 minutes à 3 mètres. Dès l'émersion il présente une parésie des quatre membres avec des troubles de l'élocution et un rire inextinguible. L'accidenté est alors placé dans le caisson monoplace de Cannes à la pression de 3 kilogrammes et transporté à Toulon. Il est transféré en équipression dans le caisson multiplace du G E R S . L'examen retrouve alors une parésie du membre inférieur droit prédominant sur les fléchisseurs. Les sensibilités sont normales hormis la sensibilité profonde du membre inférieur gauche. Il existe par ailleurs une hyperréflectivité tendineuse de ce membre. On ne retrouve pas d'anomalie des réflexes cutanés plantaires. Durant l'oxygénothérapie hyperbare suivant la table III américaine, les signes régressent et on peut conclure à sa sortie à une guérison sans séquelle.

Sur les 64 cas d'accidents de décompression de la plongée d'intervention profonde du G E R S on note :

- une atteinte médullaire dans 48 cas, soit 75 %
  dont une quadriplégie dans 9 cas soit I4 %
  une triplégie dans 9 cas soit I4 %
- l'association d'une atteinte médullaire et d'une atteinte encéphalique dans I6 cas soit 25 %
- une atteinte encéphalique dans 2I cas soit 32,7 %

Avant de terminer ce paragraphe il nous faut faire une remarque : la précocité des signes et l'atteinte tri ou quadriplégique ont pu poser des problèmes de diagnostic difficiles : en effet la confusion peut être faite avec les accidents de plongée par surpression pulmonaire. Dans ceux-ci la survenue de brèches dans les parois alvéolaires peut s'accompagner du passage d'embolies gazeuses importantes dans la circulation pulmonaire, en particulier vers les veines pulmonaires et qui se localisent fréquemment au système artériel de l'encéphale.

La surpression pulmonaire présente en outre des signes pulmonaires qui permettent de faire le diagnostic : point de côté, blockpnée, hémoptysie. Cependant on sait que les signes pulmonaires peuvent être discrets, et que l'inhalation accidentelle d'eau pendant la remontée vers la surface par un accidenté inconscient, peut parfaitement entraîner quelques confusions.

(4) Les signes généraux.

Ils sont souvent marqués. Un état de choc latent ou patent peut exister. Beaucoup plus souvent on observe une asthénie profonde qui prend parfois le devant du tableau, les signes neurologiques restant discrets et à l'arrière plan. Il n'est pas rare d'ailleurs dans ces cas, qu'au cours même du traitement, le déficit moteur et sensitif se précise dans un premier temps pour régresser avec l'ensemble des symptômes à mesure que la thérapeutique exerce ses effets.

On observe aussi une certaine tendance au collapsus, une " fragilité tensionnelle ". Le patient allongé a une pression artérielle convenable mais celle-ci chute au moindre mouvement.

Citons comme exemple les dossiers suivants :

° Monsieur VIG... Georges 32 ans, plonge le 27 Février I972 à 42 mètres durant 20 minutes. Il remonte en faisant un palier de I minute à 3 mètres alors qu'il aurait dû y rester 6 minutes. Dès son émersion il ressent une asthénie intense, qui, loin de s'atténuer, s'accentue au contraire. Environ 3 minutes après sa sortie il perd connaissance quelques instants. Une demi heure plus tard il ressent des vertiges et présente plusieurs vomissements. Il est traité en ville par du Thiéthylperazine et de l'Agyrax^{R}. Cependant l'asthénie persiste et d'autres signes apparaissent : 5 heures après l'émersion il est conduit au G E R S o. l'on constate une paraplégie flasque avec des troubles de la sensibilité à tous les modes remontant jusqu'à la base du thorax, et déficit moteur du membre supérieur gauche. Il est traité par oxygénothérapie hyperbare selon la table C. Il est mis sous perfusion et reçoit du Rhéomacrodex, de l'Hydergine^{R}, de l'héparine, du Naftidrofuryl, et de la Dexaméthasone. Le malade sort du caisson sans amélioration. Un an plus tard il garde de lourdes séquelles avec une paraplégie de niveau D_{I2}, et une vessie automatique.

° Monsieur OL... Rémy 20 ans, plongé le 29 Août I963, équipé d'un scaphandre Cousteau-Gagnan pour effectuer l'élingua-ge d'un filet. Il reste I7 minutes à 55 mètres puis remonte à la surface changer de bouteilles, puis redescend I0 minutes à 80 mètres. Il remonte faire des paliers : 5 minutes à 9 mètres, et I5 minutes à 6 mètres. Il aurait dû faire : 2 minutes à I2 mètres I3 minutes à 9 mètres, 2I minutes à 6 mètres, et 54 minutes à 3 mètres.

Dès la sortie il ressent une asthénie très importante suivie de vertiges, d'impressions de dérobement des membres inférieurs. Il arrive au G E R S une heure après son émersion. L'examen retrouve une paraplégie associée à une monoplégie supérieure gauche. Il est traité par oxygénothérapie hyperbare selon la table IV américaine. A sa sortie il a récupéré une fonction motrice parfaite. Seule persiste une légère hypoesthésie cutanée de la face externe de la jambe gauche.

cooooooooo

Sur les I46 dossiers d'accidents de décompression de type classique du G E R S , on retrouve une asthénie importante dans 26 cas, soit I8 %.

Sur les 64 dossiers d'accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention, on retrouve ce caractère dans 30 cas, soit 47 %.

L'importance diagnostique de ces signes généraux ne doit pas être sous estimée. Il est arrivé assez souvent au G E R S qu'une thérapeutique majeure soit entreprise sur un plongeur qui ne présentait pour tout signe neurologique qu'une hyperréflectivité tendineuse des membres inférieurs, ces signes s'associant à une asthénie marquée et à la notion de plongée à grande profondeur suivie d'une décompression inadéquate.

Le diagnostic de gravité d'un accident de décompression est basé autant sur certains signes cliniques considérés comme révélateurs que sur le type de plongée qui a été effectuée. Et la table de plongée est pour le médecin traitant un instrument de diagnostic au même titre que le marteau à réflexe ou l'

ou l'appareil de Vaquez.

(5) Le traitement est malaisé.

Il est certain que les quelques cas qui ont pu bénéficier dans les quelques minutes suivant la remontée en surface et l'apparition des premiers signes, d'une recompression en caisson, ont eu une évolution simple et la guérison a été sans séquelles. Pour illustrer ce fait voici quelques exemples :

° Monsieur G... André commande une équipe d'intervention de la Marine Nationale; le 26 Août 1966 il plonge équipé d'un scaphandre Cousteau-Gagnan à 60 mètres à titre d'entraînement. Il reste 8 minutes 30 secondes au fond puis remonte en 3 minutes. Il effectue un palier de I minute à 6 mètres puis de 5 minutes à 3 mètres, ce qui est correct. Dès l'émersion il ressent une asthénie intense suivie d'un déficit moteur des membres inférieurs et des membres supérieurs. Il est recomprimé à une pression de 3 kilogrammes/cm^2 dans un caisson monoplace en moins de 5 minutes puis conduit au G E R S . Il est alors transféré en équipression dans le caisson thérapeutique multiplace et l'examen pratiqué alors ne retrouvera aucune anomalie neurologique. Il est décomprimé selon la table B du G E R S et sortira sans séquelles.

° Monsieur STEV... Gabriel 30 ans, plonge le 7 Octobre I962 aux environs de Nice. Equipé d'un scaphandre type Cousteau-Gagnan il descend à 45 mètres et y reste I0 minutes. Il reste environ 20 minutes à 30 mètres puis I0 minutes à I0 mètres. Il ressort sans faire de palier alors qu'il aurait dû effectuer des paliers de 2 minutes à 9 mètres, I7 minutes à 6 mètres, et

46 minutes à 3 mètres. Environ I5 minutes après son émersion il ressent des parèsthésies des faces antérieures des deux cuisses avec une impression de " jambes lourdes ". La paraplégie se complète rapidement, accompagnée d'une asthénie marquée. L'accidenté est aussitôt conduit à Nice et dans un délai de I5 minutes il est recomprimé dans le caisson monoplace des sapeurs pompiers à la pression de 3 kg/cm^2. Il est conduit ensuite au G E R S et transféré en équipression dans le caisson thérapeutique. Son examen d'arrivée est totalement normal. Il est décomprimé suivant la table 2 américaine et sort sans séquelle.

Malheureusement du fait même des conditions dans lesquelles la plongée se déroule, le traitement spécifique est fréquemment différé, et il se passe souvent plusieurs heures avant qu'une recompression adéquate puisse être effectuée. D'après l'expérience du G E R S le traitement de tels accidents est souvent délicat. L'évolution jusqu'aux paliers de I2 mètres et de 9 mètres présente parfois des aggravations intempestives, des épisodes mouvementés, et s'il a été possible d'obtenir de fort belles guérisons, un certain nombre de cas n'ont été que peu améliorés par la thérapeutique.

Citons pour exemple les dossiers suivants :

° Monsieur BOUR... René 49 ans, arrivé en vacances à St-Tropez la veille, a déjà passé une journée en plein soleil en mer, et une nuit blanche.

Le I3 Juillet I970 dans la matinée, il effectue une plongée à 34 mètres durant I5 minutes. Il remonte sans palier, ce qui est correct. A l'émersion il présente rapidement une douleur

lombaire suivie de paresthésies de la jambe droite puis d'une parésie du membre supérieur droit. il fait alors une réimmersion thérapeutique avec des paliers de 3 minutes à I6 mètres, I0 minutes à 6 mètres et I5 minutes à 3 mètres. A l'issue de ces paliers tous les symptômes ont disparu. L'après-midi même, il replonge à 20 mètres durant 20 minutes. A son émersion il nage pendant une minute en surface et ressent alors une asthénie importante, une sensation de vertige et une angoisse. Une embarcation le ramène vers Cavalaire. Une demi-heure plus tard une paraplégie s'est constituée, accompagnée d'une parésie du membre supérieur droit. On trsnsfère alors le malade vers le G E R S où il arrive 2 heures I5 minutes après le début des troubles.

A son arrivée le malade fait une courte crise convulsive clonique. On le recomprime immédiatement à la pression de 3 kg/cm^2. L'examen alors pratiqué retrouve une paraplégie totale flasque et une monoparésie du membre supérieur droit. Le malade est décomprimé selon la table C du G E R S , et il reçoit des perfusions de Rhéomacrodex^R, d'isoprénaline, d'héparine. Au palier de I2 mètres il fait brutalement des crises convulsives cloniques subintrantes que seule l'Hémineurine^R peut maitriser. Il présente ensuite quelques troubles respiratoires avec un rythme à type de " gasps ". Le reste de la décompression est sans histoire et l'accidenté sort du caisson avec une paraparésie et une atteinte motrice isolée du membre supérieur droit.

° Monsieur S... Jean Claude 38 ans, est pêcheur de corail en Corse. Il a déjà fait une paraplégie en I960 traitée à Bizerte et sans séquelle. En I965 il a également fait un accident de décompression à type de syndrome asthénique et

traité au G E R S . Il plonge le 23 Octobre I967 équipé d'un scaphandre de type Cousteau-Gagnan à 85 mètres durant I5 minutes il remonte en pratiquant des paliers insuffisants (oubli de I5 minutes). 6 heures plus tard il replonge à 85 mètres et y reste I8 minutes. Ses bouteilles étant vides il remonte rapidement en surface, change son équipement puis se réimmerge à I5 mètres. Au bout de 5 minutes il ressent un malaise et remonte en surface pour s'équiper avec un narguilé à l'oxygène pur. Il redescend à 9 mètres faire des paliers dont il ne pourra préciser la durée par la suite. A son émersion il ressent encore une asthénie marquée. Une heure I5 minutes plus tard une paraplégie s'installe brutalement. Il replonge faire des paliers à I6 mètres, I2 mètres et 6 mètres avec le narguilé à oxygène mais les troubles s'aggravant, il est remonté à bord et conduit au centre d'instruction des nageurs de combat à Ajaccio. Il arrive au caisson 4 heures après le début des troubles. A son arrivée l'examen retrouve une paraplégie spasmodique avec rétention urinaire, associée à une monoparésie du membre supérieur gauche. Il est traité selon la table américaine à l'air IV puis à partir de 3 kg/cm^2 selon la table C du G E R S . Au palier de I2 mètres une aggravation rapide se produit avec une quadriplégie, une paralysie diaphragmatique. Il reçoit durant ce palier I00 mg d'hémisuccinate d' hydrocortisone par voie intraveineuse ainsi que sérum glucosé hypertonique. A partir de 9 mètres une instabilité tensionnelle se manifeste transitoirement. La paraplégie passe à la flaccidité. A sa sortie du caisson il est évacué par hélicoptère à basse altitude vers le service de réanimation de l'Hôpital Ste. Anne de Toulon. Il y décèdera dans un tableau de coma dépassé le 3I Octobre I967.

Telle est la clinique des accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention.

Nous allons maintenant compléter le bilan statistique qui a déjà été entamé au cours de l'étude clinique :

° Sur 322 dossiers d'accidents de plongée rassemblés au G E R S nous avons retrouvé (figure B) :

- 2I0 accidents de décompression soit 65 %
- 37 accidents par surpression pulmonaire soit II,5 %
- 75 accidents divers soit 23,5 %

° Parmi les 2I0 dossiers d'accidents de décompression qui nous intéressent plus particulièrement, le partage s'effectue ainsi (figure C) :

- I37 accidents à manifestations neurologiques, soit 42,5 % de tous les accidents de décompression.
- 73 accidents osteo arthro musculaires soit 22,5 % de tous les accidents et 34,5 % des accidents de décompression.
- I8 accidents associant manifestations neurologiques et Bends, soit 5,5 % de tous les accidents et 8,5 % des accidents de décompression.

Ainsi classés les 2I0 dossiers d'accidents de décompression regroupent aussi bien les accidents classiques que ceux de la plongée profonde d'intervention. La répartition selon les critères montre l'existence de (figure D) :

- I46 dossiers d'accidents de décompression classiques soit 45,5 % de tous les accidents et 69,5 % des accidents de décompression.

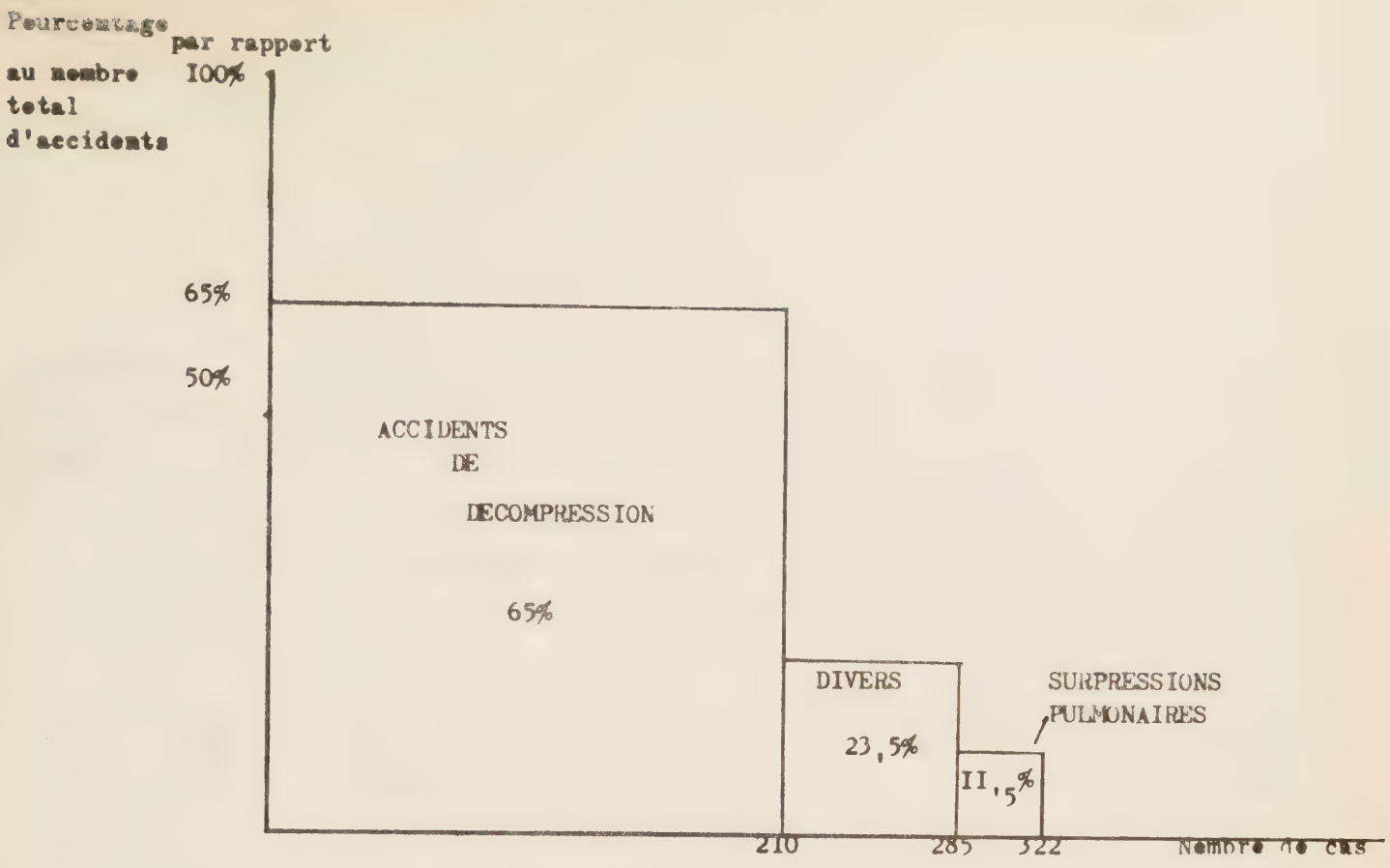


Figure B : Repartition de tous les accidents de la plongée d'intervention

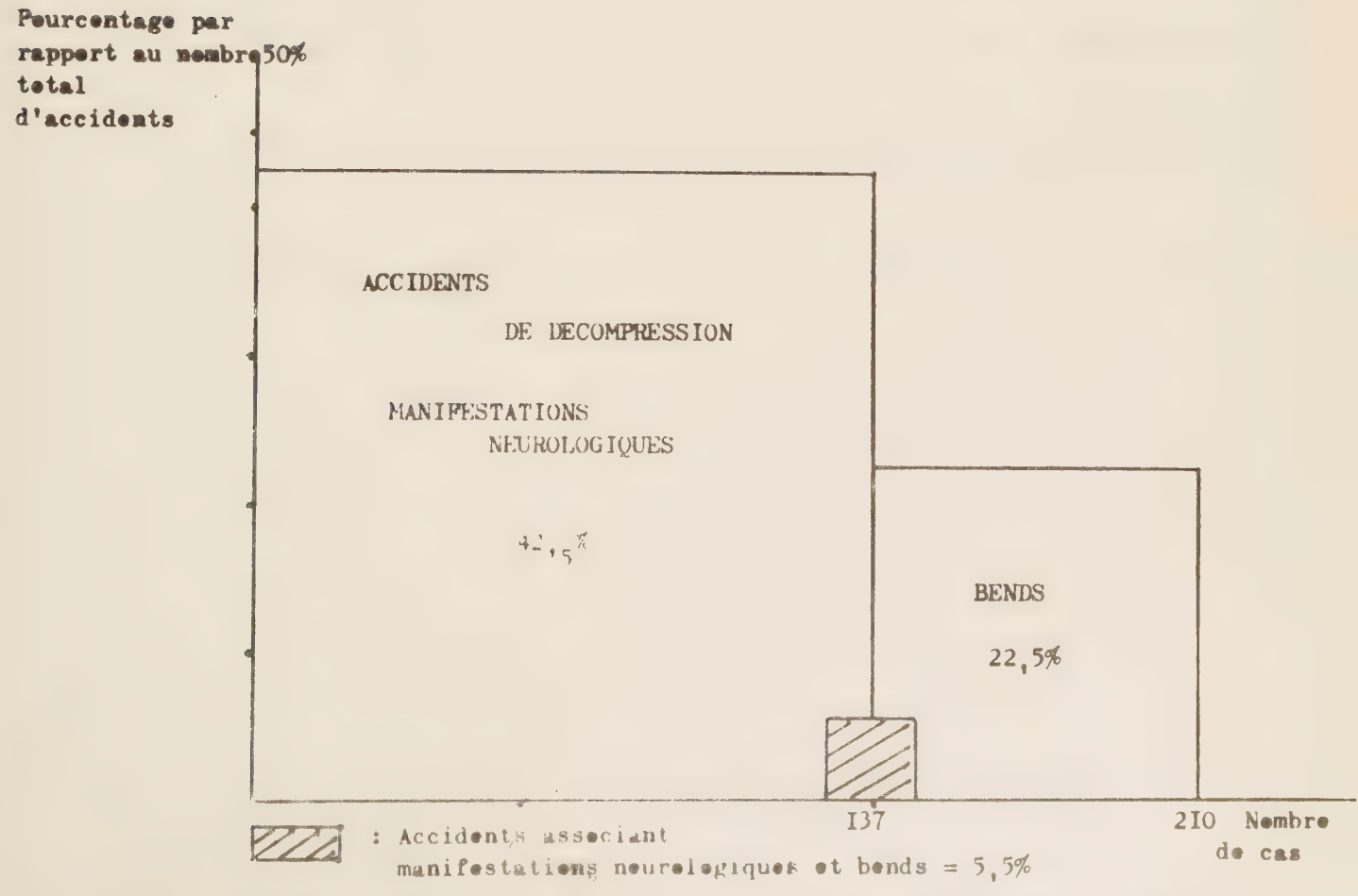


Figure C : Repartition des accidents de décompression de la plongée d'intervention

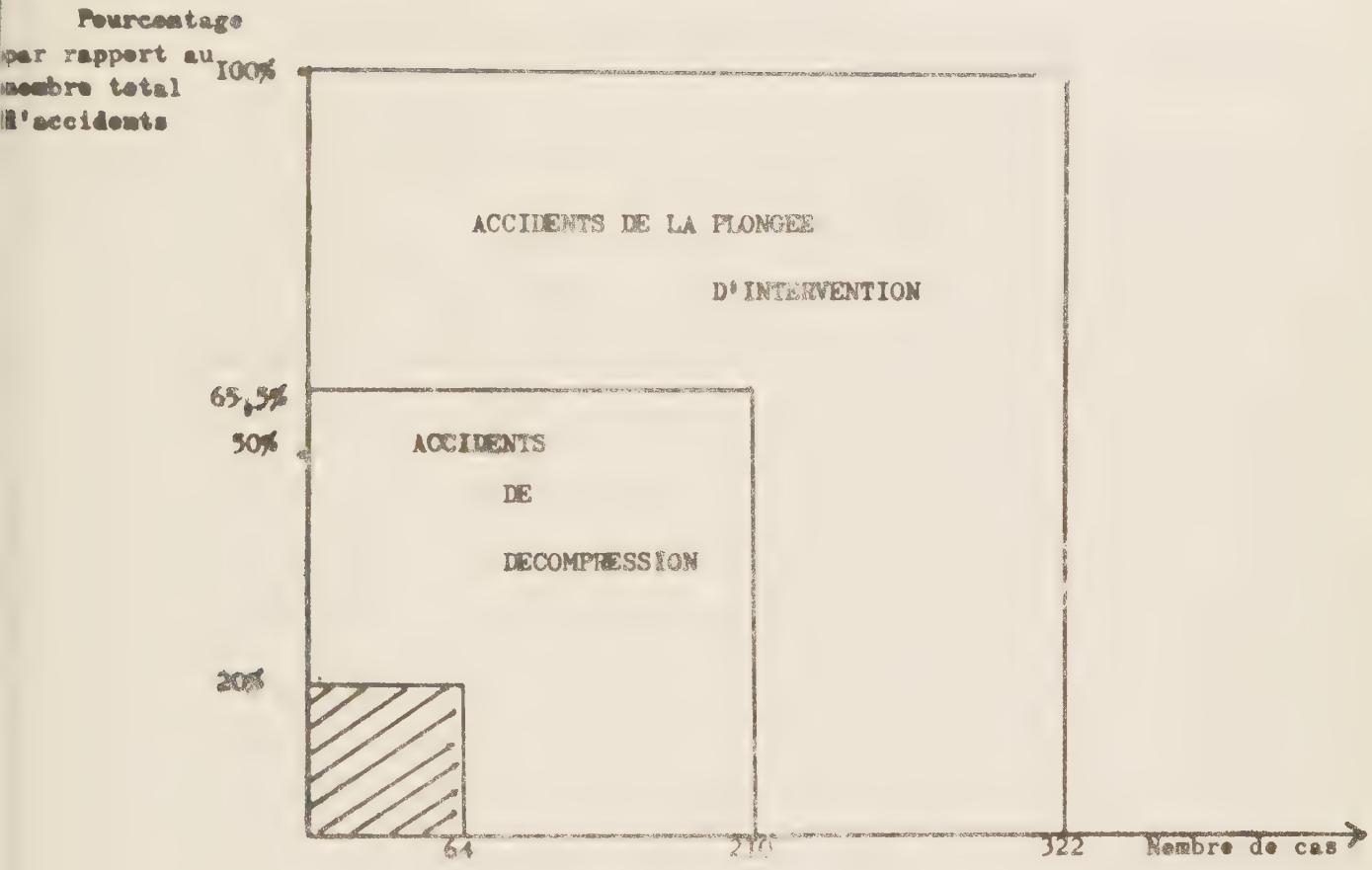


Figure D : Repartition des accidents de la plongée d'intervention montrant l'importance des accidents de la plongée profonde d'intervention

: Accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

- 64 dossiers d'accidents de décompression de plongée profonde soit 20 % de tous les accidents ou 30,5 % des accidents de décompression.

Nous avons également effectué une étude dynamique de tous ces accidents :

L'étude de l'évolution numérique de tous les accidents de plongée collectés par le G E R S durant chaque année, montre une progression constante des chiffres de I950 à I965. Un palier est atteint en I965-I966 suivi d'une chute relative jusqu'à maintenant. On pourrait espérer, devant cette courbe, une diminution effective des accidents de plongée, peut être dûe à une meilleure éducation et un meilleur encadrement des plongeurs. Cependant il faut noter, et c'est certainement là la principale raison, la mise en fonction dès I966-I967 de centres régionaux équipés de caissons thérapeutiques et qui ne font pas toujours parvenir les dossiers au G E R S. (figure E + figure F)

Une même étude effectuée sur les accidents de décompression de la plongée profonde montre également une progression du nombre de ce type d'accident depuis I955. Cependant cette progression se fait avec un certain retard par rapport à la courbe précédente et le palier maximum n'est atteint qu'en I967-I970. Une chute du nombre des accidents, ou plutôt une stabilisation, est observée ces dernières années et nous émettrons les mêmes réserves à ce sujet qu'au paragraphe précédent (figure G).

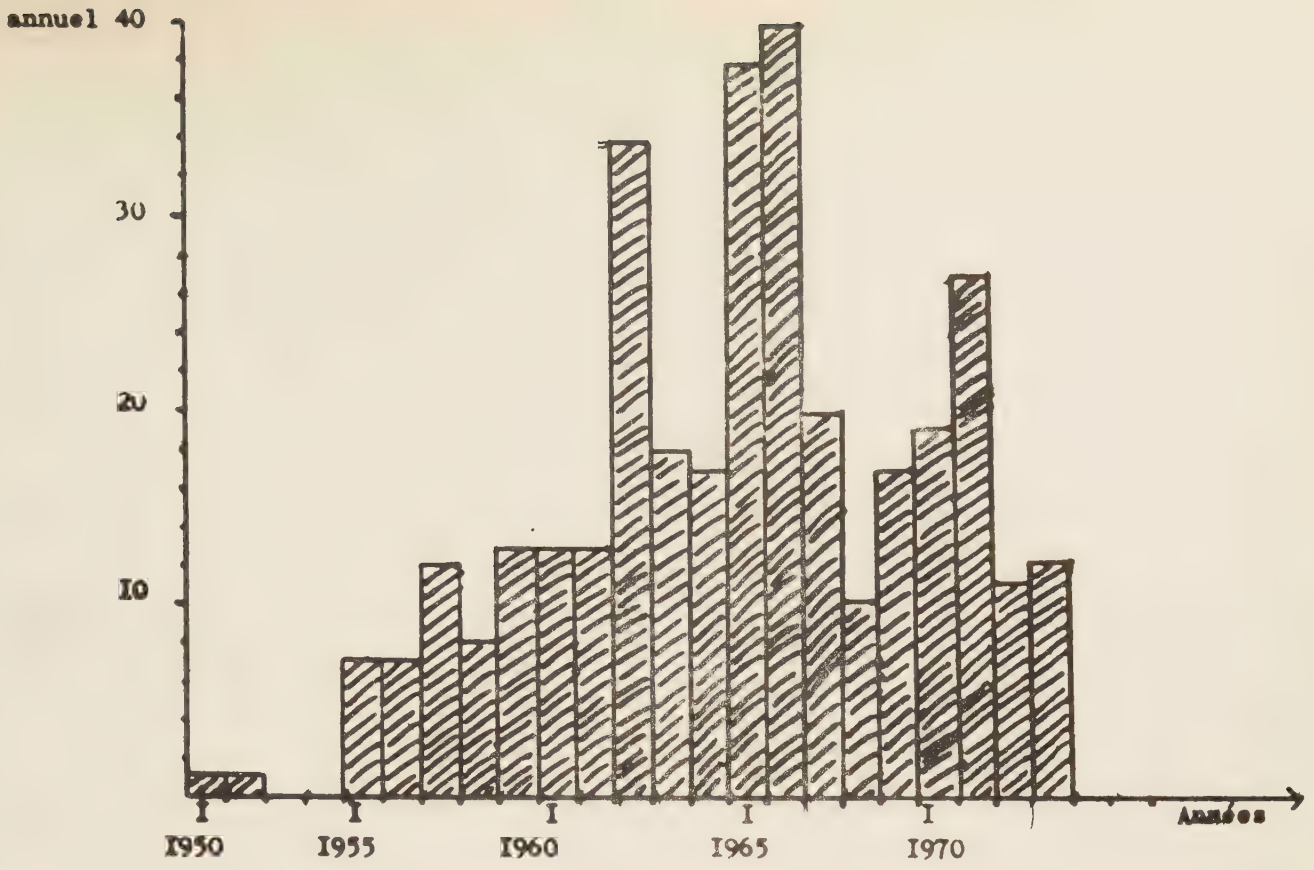


Figure E : Evolution par année du nombre d'accidents de plongée
(travail effectué d'aprés les dossiers du G.E.R.S.)

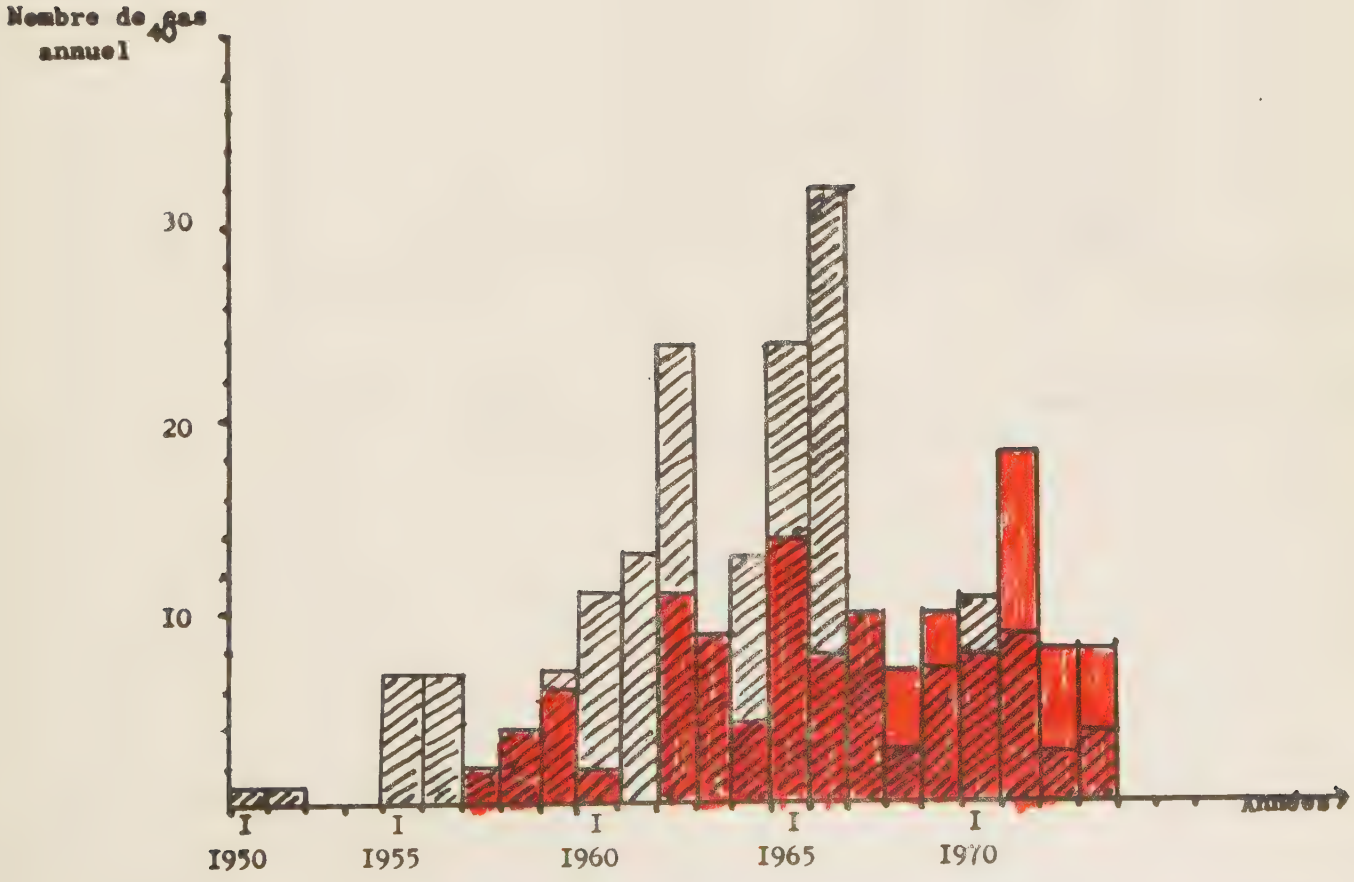


Figure F : Evolution par année du nombre d'accidents traités au G.E.R.S.
et hors G.E.R.S.

- en noir : au G.E.R.S.
- en rouge : Hors G.E.R.S.

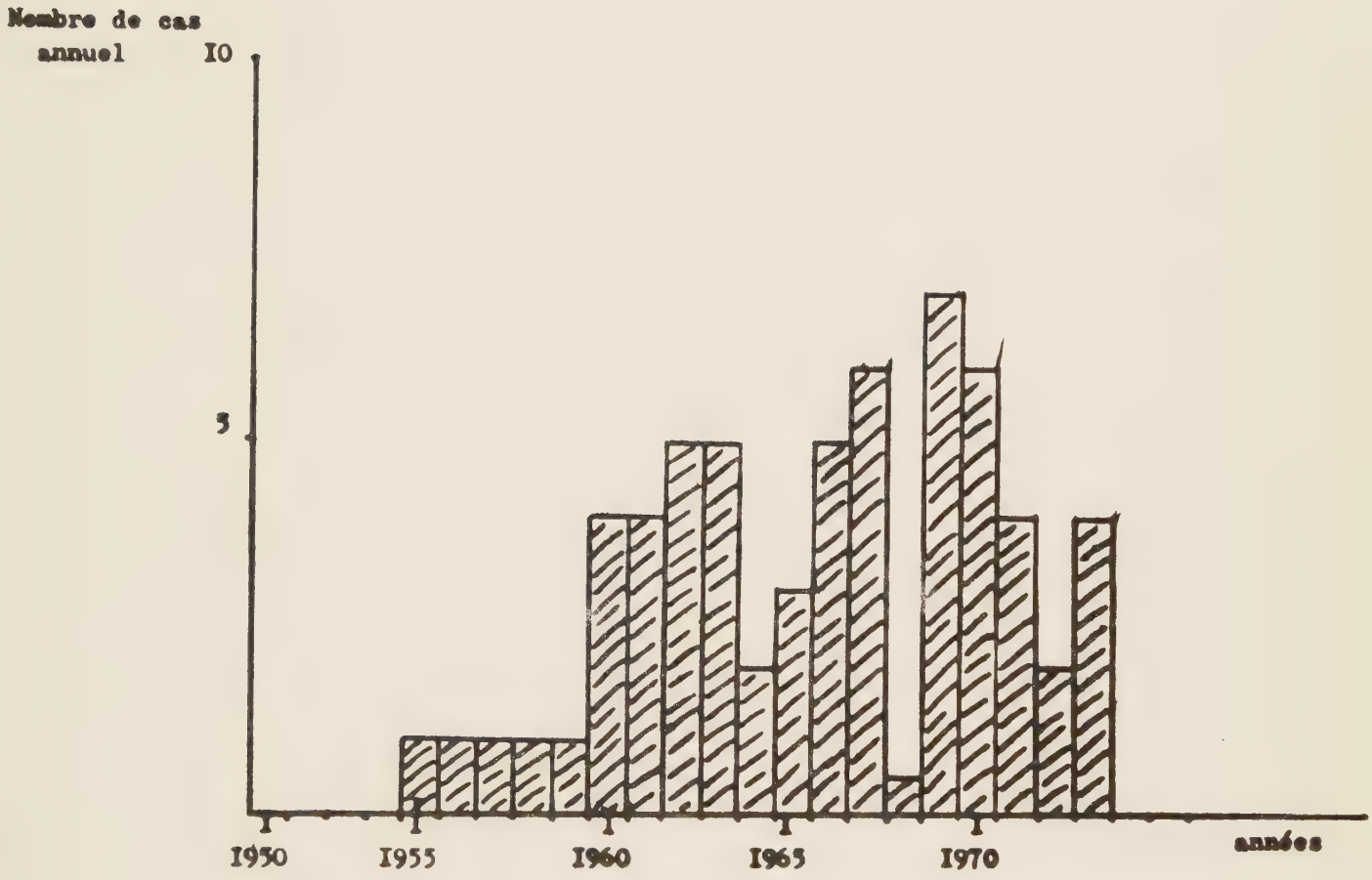


Figure6 : Evolution par année du nombre des accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

PHYSIO PATHOLOGIE

Avant de proposer des explications physio-pathologiques aux accidents de la plongée profonde d'intervention, nous allons rappeler la physio pathologie des accidents classiques pour comprendre en quoi ils diffèrent.

A)- LES ACCIDENTS CLASSIQUES DE DECOMPRESSION.

Ces accidents se produisent à la suite d'une plongée à une profondeur supérieure à I2 mètres et lorsque la vitesse de remontée est rapide. Les gaz inertes dissous dans les tissus changent de phase au lieu de se dégager vers les poumons et on aboutit à une formation de bulles sur place.

Ces bulles intravasculaires ou intratissulaires sont la cause de lésions ischémiques, irritatives ou de la libération dans la circulation de produits de lyse cellulaire.

Ces phénomènes sont responsables des signes que l'on observe.

I - Nous allons en premier lieu expliquer ce dégazage.

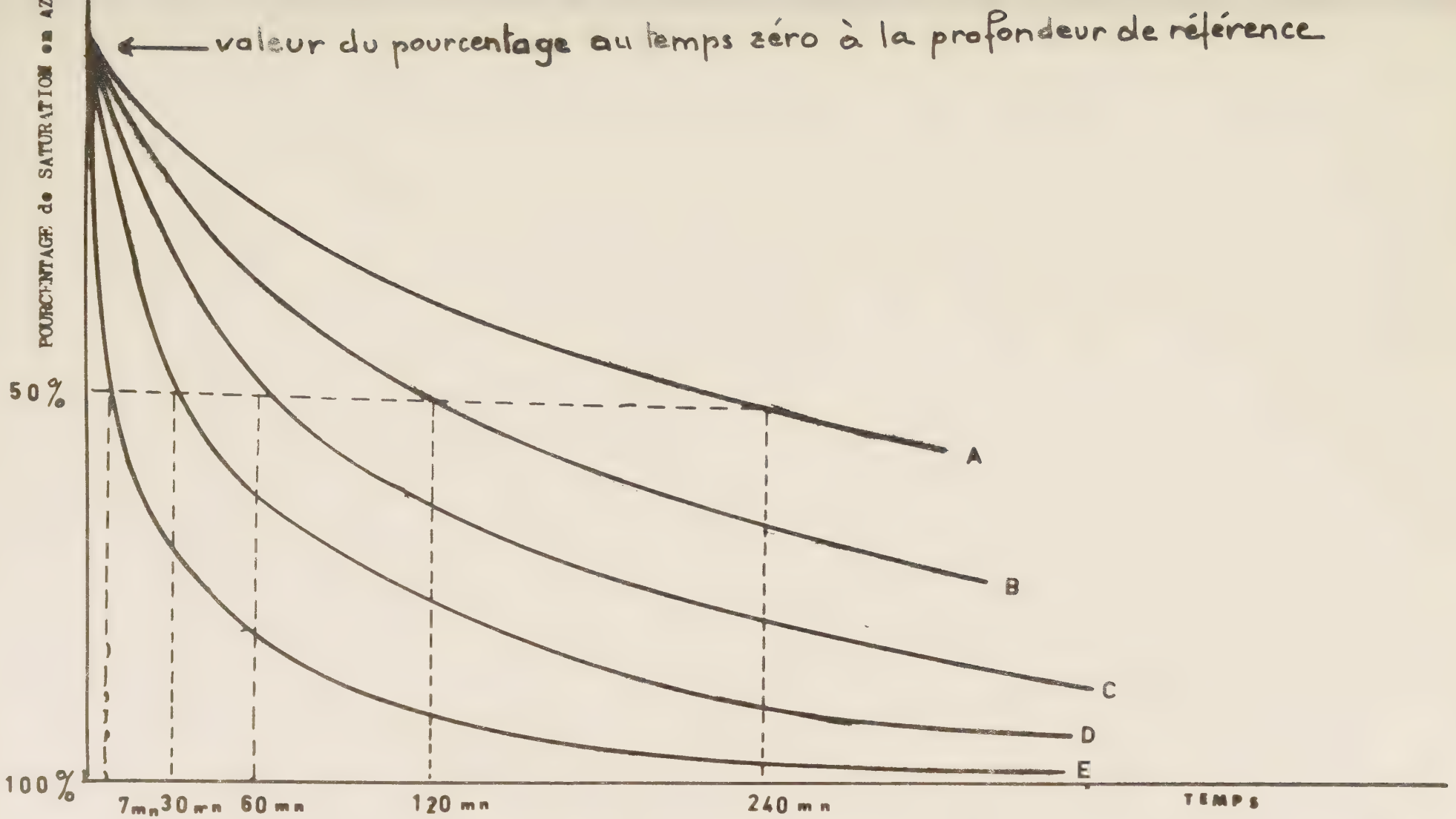
= Durant la descente et le séjour au fond le plongeur respire de l'air à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Son sang dissout à chaque passage dans les poumons

une certaine quantité de gaz inerte en particulier l'azote dans le cas de l'air. Les tissus irrigués par le sang dissolvent à leur tour du gaz inerte tant que dure la plongée. La tension des gaz dissous (ou pression partielle des gaz dissous) tend à atteindre la valeur de la pression partielle de ces mêmes gaz à l'état libre dans l'alvéole pulmonaire. Cette dissolution obéit à la loi de Henry =

" à température constante, le volume d'un gaz dissous dans un liquide est proportionnel à la pression partielle (ou tension) de ce gaz dans le liquide et au coefficient du gaz considéré dans le liquide considéré ".

Cette loi cependant ne reflète qu'imparfaitement les échanges de gaz : Ce phénomène en effet n'est pas instantané et demande un certain laps de temps pour se produire, et la vitesse à laquelle il s'effectue n'est pas identique pour tous les points de l'organisme. Ainsi le corps humain se trouve constitué d'une grande quantité de compartiments auxquels l'usage a été pris de donner le nom de " tissus ". Ces compartiments ne représentent pas en toute rigueur, chacun, un tissu au sens anatomique ou histologique mais le terme de tissu (consacré par l'usage) est le souvenir des premières hypothèses émises par Haldane (24).

Ces compartiments ou " tissus " emmagasinent une quantité plus ou moins grande de gaz inerte dissous. Cette quantité dépend de l'affinité du tissu (coefficient de dissolution) pour le gaz considéré et de la pression hydrostatique ambiante. Ainsi la tension de ces gaz dissous tend vers une valeur maximale, correspondant à la saturation, en suivant une loi exponentielle.



Courbes de pourcentage de saturation en azote de divers tissus en fonction de la durée de la plongée pour une profondeur donnée

Chaque " tissu " peut donc se caractériser par le temps au bout duquel la demi saturation est atteinte. Cette durée ou période dépend de la richesse vasculaire et du débit de perfusion du compartiment au " tissu " considéré.

= A la remontée vers la surface le phénomène s'inverse : La pression qui s'exerce sur le corps du plongeur diminue et simultanément la pression partielle du gaz inerte contenu dans les poumons. La pression du gaz inerte dissous dans les divers " tissus " se trouve tout d'abord à la valeur qu'elle avait atteinte juste au début de la remontée. De telle sorte que lors de la remontée la pression partielle des gaz pulmonaires devient inférieure à la tension des gaz dissous dans les tissus. Ces gaz dissous sont en état de sursaturation.

Lorsque la vitesse de décompression du plongeur est adéquate la valeur de cette sursaturation reste dans des limites inoffensives. On peut d'ailleurs chiffrer cette valeur par le rapport de sursaturation (rapport de la tension du gaz dissous à la pression partielle du gaz pulmonaire). Le gaz en excès est emporté par le sang jusqu'aux poumons où il est libéré. A la vérité ce gaz parvient aux poumons soit à l'état dissous, soit sous forme de bulles mais dont le volume et la taille sont inférieurs à une valeur critique au delà de laquelle se produisent les accidents de décompression.

Par contre si la décompression est trop rapide, le rapport de sursaturation atteint et dépasse une valeur critique au delà de laquelle cet équilibre instable se rompt et le gaz dissous reprend massivement la forme gazeuse sur place sous forme de bulles. Le coefficient de sursaturation critique

dont la valeur pour chaque " tissus " a été obtenue expérimentalement, varie selon les " tissus " et les gaz respiratoires de 4/I à I,03/I. On le considère globalement pour l'azote à I,75/I.

Telle est la théorie de Haldane (24) telle qu'elle est comprise à l'heure actuelle.

2 - Localisation et devenir des bulles.

Les bulles formées au sein des structures tissulaires les dissocient mécaniquement et entraînent un certain degré de lyse cellulaire, qui est la cause du dégagement de substances favorisant un état de choc, l'agrégation des hématies et des plaquettes et la formation autour des amas gazeux de thromboses vasculaires et d'oedème local. Lorsqu'elles se forment dans un vaisseau terminal elles entraînent une ischémie en aval. Des phénomènes vasomoteurs peuvent se surajouter aggravant cette ischémie.
La localisation des bulles dépend principalement de la durée de la plongée et de la manière dont la décompression a été menée.

= Au cours d'une plongée de longue durée :

Les tissus de période longue atteignent un taux de saturation élevé et tout au long de la décompression ce sont essentiellement ces tissus qui peuvent être le siège de bulles :
Les accidents ostéo arthromusculaires connus sous le nom anglo-saxon de " Bends " sont ainsi dus à la présence de bulles dans les formations en feuillets des articulations, dans la moelle osseuse, dans les épiphyses ainsi que dans les formations musculaires adjacentes.

= Au cours d'une plongée de courte durée :

Les tissus de période longue (moelle osseuse, tissus graisseux...) sont à peine concernés. En effet le taux de saturation qu'ils atteignent est trop faible pour qu'à la décompression le rapport de sursaturation de ces tissus soit supérieur à la valeur critique (Nous nous plaçons bien sûr dans le cadre de la plongée à profondeur modérée). Par exemple pour une plongée à 30 mètres de profondeur, si un tissu de période longue atteint 35 % de sa saturation cela signifie que la tension d'azote dissous y est de o,7 x I,75 bar ou ATA. En admettant un retour instantané en surface, le rapport de sursaturation est de I,75/I inférieur ou tout au plus égal à la valeur critique pour ce tissu.

Ce sont les tissus de courte période, le sang essentiellement, qui seront le siège de la formation des bulles après une décompression défectueuse. Et il pourrait y avoir théoriquement accident ischémique dans n'importe lequel des territoires du corps dont l'irrigation est terminale, anatomiquement ou fonctionnellement. En effet les territoires irrigués par des artères anatomiquement ou fonctionnellement terminales (suppléance insuffisante par les collatérales) ne manquent pas dans l'organisme et on s'explique mal pourquoi la présence de bulles dans le sang se traduit presque toujours par un accident neurologique.

On peut supposer que dans certains territoires, tel l'intestin, le parenchyme est moins sensible à une ischémie relative que les parenchymes dits nobles.

Dans d'autres territoires, tel le coeur, on peut supposer

que l'abouchement des coronaires dans le sinus de Vasalva, perpendiculairement à l'axe de l'aorte, ainsi que la physiologie particulière de l'orifice aortique ne favorise guère l'embolisation de bulles venant du torrent circulatoire. On ne peut dans ce cas concevoir que la formation de bulles in situ Cependant l'affinité du myocarde pour l'azote étant faible, les réserves de gaz dissous disponibles pour former des bulles sont insuffisantes. Ceci pourrait expliquer pourquoi les infarctus du myocarde sont rarement rencontrés dans les accidents de plongée*.

Les travaux menés par Lazorthes (30) Corbin (I2) et surtout Dindjian (I4) sur l'anatomie et la physiologie vasculaire du système nerveux ont permis de proposer des hypothèses aux localisations des accidents de décompression à traduction neurologique. Très grossièrement le système nerveux central est irrigué par un système périphérique à basse pression largement anastomosé, et par un système central à haute pression qui pénètre au coeur de la substance nerveuse.

Au niveau de l'encéphale ces deux systèmes s'anastomosent au polygone de Willis :

A moins d'être de grande taille, une embolie gazeuse a peu de chance de faire des dégâts à ce niveau. Cependant les variations anatomiques sont nombreuses et peuvent expliquer

---

* Il est de toute façon difficile de savoir ce qui a été premier dans les quelques cas relevés. Est-ce l'infarctus qui a été la cause d'une remontée rapide et d'un accident de décompression ou est-ce l'accident de décompression qui a causé l'infarctus ? La statistique du G E R S possède un cas d'infarctus du myocarde survenu pendant la plongée. Le patient est arrivé au caisson thérapeutique dans un état de conscience tel que l'enquête fut impossible et l'autopsie ne permit pas de répondre à la question.

certains accidents exceptionnels.

Le système périphérique à basse pression formé par des branches du polygone de Willis est lui aussi largement anastomosé et le risque d'occlusion par embolie gazeuse est peu vraisemblable après une plongée à profondeur modérée.

Par contre les branches intraparenchymateuses des deux systèmes artériels sont terminales. Elles peuvent être occluses par des bulles de faible taille.

Il n'est pas douteux à notre sens que de tels accidents doivent se produire plus souvent qu'on ne le croit. Ils n'ont de traduction clinique que lorsque la zone ischémiée est parlante. Et fort heureusement les zones muettes sont beaucoup plus importantes en volume. L'expérience confirme tout à fait les données de l'anatomie vasculaire : Les atteintes cérébrales à traduction clinique sont rares dans l'accident classique et leurs signes sont souvent très localisés et transitoires.

Au niveau de la moelle épinière les embolies gazeuses de faible dimension ont plus de chances de faire des dégâts. Là encore existe :

- un système artériel périphérique
- un système artériel central.

Ces deux systèmes proviennent d'un système spinal postérieur et d'un système spinal antérieur.

Le système spinal postérieur est caractérisé dans toute son étendue par l'homogénéité de sa constitution qui laisse supposer l'uniformité de son débit. il est alimenté par une vingtaine d'artères radiculaires postérieures, sensiblement de même calibre,

également réparties et réunies par deux voies anastomotiques longitudinales et par un réseau pie-mérien très dense. Cette disposition anatomique laisse entrevoir que le régime circulatoire de ce système varie peu d'une région à l'autre.

Le système spinal antérieur s'oppose à celui que nous venons de décrire. Il a pour trait l'inégalité des afférences et la variabilité du débit circulatoire. La circulation de ce système est tributaire de quelques artères radiculaires (6 à 8) et de chacune dépend l'irrigation de plusieurs segments médullaires par l'intermédiaire du réseau pie-mérien et d'une chaîne anastomotique médiane unique parfois interrompue. L'importance de ces artères radiculaires est telle que l'occlusion de l'une d'entre elles dans certains territoires ne permet pas le rétablissement d'une circulation suffisante.

De haut en bas on décrit :

La région cervicale supérieure correspondant aux éléments médullaires C_I à C_4 et qui est assez faiblement irriguée.

La région du renflement médullaire supérieur correspondant aux éléments médullaires C_5 à D_2 et qui est richement vascularisée par des afférences relativement nombreuses.

La région intermédiaire corrèspondant aux éléments médullaires D_3 à D_8 qui ne reçoit que de très maigres afférences et qui est surtout dépendante de la vascularisation des zones sus et sous jacentes.

La région du renflement inférieur correspondant aux éléments médullaires sous jacents à D_9 et qui reçoit l'afférence unique ou presque de l'artère radiculaire lombaire d'

Adamkiewicz. Cette artère connaît de nombreuses variations anatomiques mais son abouchement se fait à hauteur de D8 - D9 - D10 ou D11. Dans quelques variantes une afférence grêle double à un niveau inférieur cette artère.

Ces deux systèmes avons nous dit concourent à la formation de deux réseaux artériels :

- Le réseau périphérique est largement anastomosé par le réseau pie-mérien. Il irrigue environ un cinquième de la moelle, essentiellement la périphérie de la substance blanche = faisceaux de Goll et de Burdach, faisceaux cérébelleux directs, faisceaux de Gowers, faisceaux vestibulo-spinaux et faisceaux pyramidaux directs.
  La configuration de ce réseau lui permet d'être à l'abri d'accidents ischémiques (Djindjian).
- Le réseau artériel central comporte deux secteurs :
  Un secteur postérieur qui dépend du système spinal postérieur. Il irrigue la tête des cornes postérieures de la substance grise. Son anatomie particulière avec deux voies anastomotiques longitudinales et les nombreuses afférences du système spinal postérieur le protègent d'un accident ischémique brutal.
  Un secteur antérieur qui dépend du système spinal antérieur
  De ce réseau antérieur se détachent des artères centrales ou sulco-commissurales. Ces artères ne se divisent pas dichotomiquement mais se dirigent selon une alternance irrégulière vers l'une ou l'autre hémimoelle à chaque métamère. Elles irriguent la presque totalité de la substance grise (Les 4/5°) et aussi les faisceaux pyramidaux croisés et spinothalamiques.

Si une bulle, ou un amas de bulles, vient bloquer une afférence grêle du système spinal antérieur dans un territoire où ces afférences n'ont qu'une faible participation fonctionnelle, les territoires sus et sous jacents richement vascularisés pourront assurer facilement une suppléance.

Les renflements médullaires au contraire sont plus vulnérables car ces zones dépendent de l'apport de quelques artères radiculaires et sont bordées de zones moins vascularisées ne permettant pas d'apport compensatoire.

La zone du renflement médullaire supérieur parait plus à l'abri d'accidents ischémiques : en effet plusieurs artères concourent à l'irrigation de cette zone et il existe des circuits anastomotiques entre ces différentes artères. La clinique des accidents classiques est en accord avec une telle hypothèse, les syndromes déficitaires des membres supérieurs ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans le cadre des accidents de décompression classiques.

La zone du renflement médullaire inférieur semble être fonctionnellement la plus sensible à une occlusion artérielle : l'atteinte de l'artère d'Adamkiewicz met en péril l'irrigation de la moelle terminale à partir de D_9 - D_{10}. Ici encore la clinique que nous avons décrite est en accord avec une telle hypothèse physiopathologique. La paraplégie étant le signe neurologique le plus fréquemment rencontré dans les accidents de décompression classiques.

Cette hypothèse a cependant ses limites et on ne peut identifier totalement les accidents de la plongée aux autres accidents ischémiques médullaires rencontrés en médecine ou en chirurgie.

Il est vrai que des syndromes de Brown Séquard typiques ou ébauchés ont été décrits (Djindjian) comme des syndromes d'atteinte médullaire antérieure partielle lors d'ischémie d'une artère centrale droite ou gauche. De même un syndrome d'occlusion médullaire antérieur total évoque le tableau de la paraplégie des plongeurs: paraplégie flasque avec paralysie périphérique , aréflexie tendineuse, dissociation sensitive sous lésionnelle de type syringomyélique. Cependant une telle paraplégie n'évolue jamais vers l'état flascospasmodique ou spasmodique comme celle que nous décrivons.

Il faut préciser en terminant ce chapitre que ces explications étiopathogéniques des accidents de décompression de la plongée classique à une moyenne profondeur ne reposent actuellement que sur un raisonnement inductif car de tels accidents invalident plus qu'ils ne tuent (les autopsies sont donc rares), les données instrumentales telle l'artériographie médullaire sont impossibles étant donné l'urgence de la recompression thérapeutique. L'expérimentation animale possède les limites que l'on imagine.

Telles sont actuellement les hypothèses physiopathologiques des accidents classiques de décompression de la plongée.

B)- LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION DE LA PLONGEE PROFONDE D'INTERVENTION.

Le raisonnement développé ci-dessus pourrait être repris presque intégralement. Cependant la plongée profonde est la cause des différences suivantes :

- En soi, la plongée profonde représente une agression, au sens de Selye (48), plus importante que la plongée classique. Ceci pourrait rendre compte de la fragilité de ces accidentés et de la difficulté de leur thérapeutique.

- Si le raisonnement liant la survenue d'accidents de décompression ostéo arthro musculaires aux plongées de longue durée et les accidents neurologiques aux plongées de courte durée reste valable, il convient de préciser qu'après une plongée de courte durée à grande profondeur (disons 100 mètres pour fixer les idées) le " tissu " de longue période aura atteint, comme dans le cas cité au paragraphe précédent , 25 % de la saturation; il sera à une tension de 3,5 bars ou ATA. Une remontée rapide vers la surface pourra aboutir à ce que la valeur critique du rapport de sursaturation soit dépassée dans ce " tissu " en même temps que dans les tissus à période plus courte. Ceci explique l'association nullement exceptionnelle dans les accidents de la plongée profonde d'intervention de signes neurologiques et de signes articulaires associés. Ceci d'autant plus que pour un même " tissu " l'expérience du G E R S montre que le coefficient de sursaturation critique est d'autant

moins élevé que la profondeur est plus grande*.

- Pour le même taux de saturation un même tissu emmagasinera à l'état dissous une masse gazeuse d'autant plus importante que la profondeur est plus grande. Ceci explique pourquoi les dégazages intravasculaires et intratissulaires sont plus importants après une plongée profonde qu'après une plongée à moyenne profondeur et peuvent aboutir à des occlusions pluriartérielles : particulièrement = artères du renflement médullaire supérieur et du renflement inférieur,

= artères pénétrantes cérébrales.

Les syndromes déficitaires atteignent donc non seulement les membres inférieurs, mais aussi les membres supérieurs ainsi que des formations cérébrales.

Ceci aboutit à la constitution d'un tableau neurologique hétérogène, associant des localisations multiples, souvent indépendantes les unes des autres.

- En outre l'importance du dégazage dans le sang aboutit à la formation d'une véritable émulsion dont l'élasticité diminue l'efficacité de la pompe cardiaque. Ce phénomène entraine donc un choc cardiogénique souvent patent.

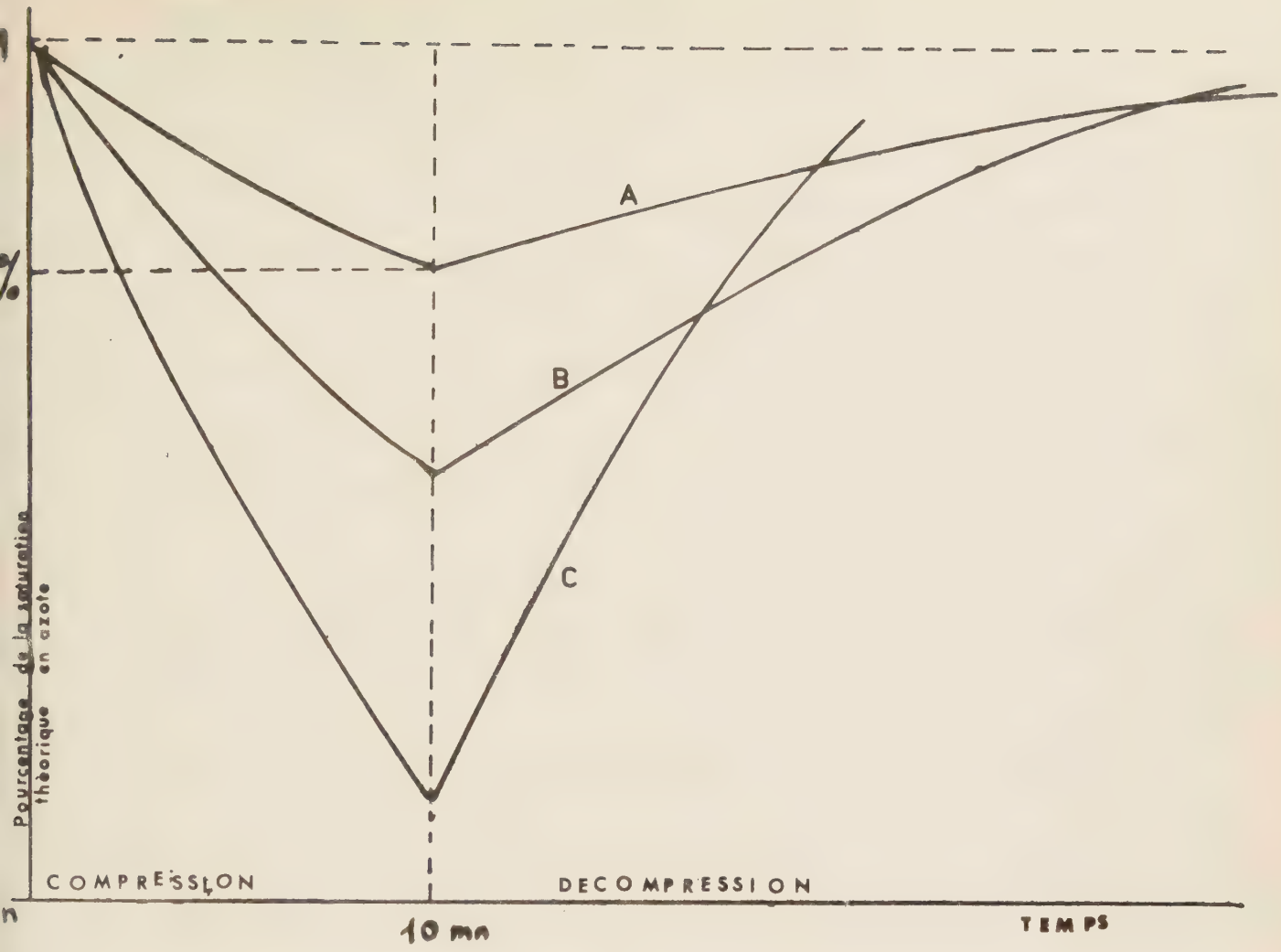
Par ailleurs les bulles circulantes peuvent s'agréger dans les cavités cardiaques et provoquer une tendance au désamorçage de la pompe cardiaque.

Nous pensons également que plusieurs facteurs , décrits

---

* Par exemple à 30 mètres le " tissu " de période 10 minutes supporte un coefficient de sursaturation de 2,5/1 alors qu'à 150 mètres il ne supporte plus que 1,65/1.

Annexe



La profondeur intervient sur deux facteurs :

-1- La pression

- Par exemple après 10 minutes passées à 30 mètres de profondeur le tissus A qui correspond aux articulations aura atteint 25% de la saturation, soit dans ce cas précis une tension en azote de 1,75 x 0,71 A.T.A. Le coefficient de sursaturation en cas de remontée instantanée sera de 1,75/1 donc inférieur au coefficient de sursaturation critique. Il n'y aura pas de dégazage.

- Aprés 10 minutes passées à 100 mètres de profondeur, le tissus A sera toujours à 25% de sa saturation théorique en azote, soit à une tension de 3,5 x 0;71 A.T.A. Le coefficient de sursaturation en cas de remontée instantanée sera de 3,5/1 , donc superieur au coefficient de sursaturation critique. Un accident par dégazage peut se produire dans le tissus A.

-2- La quantité de gaz dissous

Elle est également variable selon les pressions donc selon les profondeurs suivant la loi de Henry.

A 25% de saturation du même tissu ostéoarticulaire A, la quantité de gaz dissous disponible pour constituer des amas gazeux est plus importante à 100 mètres de profondeur qu'à 30 mètres.

par Larcan (29) sont réunis pour provoquer des phénomènes de coagulation intravasculaire disséminée = stase de la microcirculation par l'augmentation de la viscosité du sang et la diminution du débit cardiaque, acidose des zones ischémiées, présence de substances étrangères et produits de lyse cellulaire dans le champ vasculaire. Cette opinion est confirmée par les travaux de Cockett (II) sur la physiopathologie des chocs secondaires aux accidents de la plongée ainsi que par les expérimentations animales de Ehm (I9) Picchotta (42) et Schimpf (46).

- Des dégazages dans le liquide céphalo rachidien en particulier dans le troisième ventricule et à proximité des centres végétatifs voisins pourraient être responsables pour une part de l'importance des signes généraux signalés précédemment.

Telle est actuellement envisagée la physiopathologie des accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention.

THERAPEUTIQUE

Jusqu'à une époque récente les accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention étaient traités comme les accidents de décompression classiques : Nous allons étudier l'évolution de cette thérapeutique durant ces dernières années ainsi que les pistes actuelles.

(I)- UTILISATION DES MELANGES SUROXYGENES OU NON HYPERBARS.

A) BASES THEORIQUES.

L'accident de décompression est dû au dégagement gazeux intravasculaire et extravasculaire aboutissant à une distension mécanique des parenchymes et à une ischémie locale. Secondairement des phénomènes vasomoteurs réflexes accentuent ces désordres. Le traitement consiste donc à supprimer les amas gazeux et à réoxygéner les tissus. Dans l'oxygénothérapie hyperbare deux phénomènes sont utilisés = - l'effet de la pression
- l'action de l'oxygène.

I - Effet de la pression :

Il est double = - mécanique
- dénitrogénant.

a = effet mécanique :

L'augmentation de la pression s'exerçant sur une bulle sphérique entraîne une diminution de son volume selon la loi de Boyle-Mariotte.

Les bulles pathogènes sont cependant rarement sphériques; elles forment des manchons cylindriques moulés sur les parois des vaisseaux.

La diminution du volume se fera aux dépens de sa longueur et non pas sur son diamètre. La désobstruction sera donc illusoire par le simple effet mécanique. Seules des collatérales pourront être libérées.

b = effet dénitrogénant :

La diminution du volume de la bulle, à la recompression, s'accompagne d'une augmentation de la pression intérieure de la bulle. Lorsque cette pression dépasse celle des gaz dissous dans le milieu ambiant un gradient de pression entre la bulle et ce milieu ambiant s'établit et le gaz de la bulle tend à se redissoudre selon ce gradient.

La tension superficielle d'une bulle sphérique ajoute un surcroît de pression dans la bulle d'autant plus fort que le rayon de la bulle est plus petit, et participe à l'accentuation du gradient de pression du gaz. Ce phénomène ne devient important selon Wyman (53) que pour des diamètres inférieurs ou égaux à un dixième de millimètre. Dans ces conditions il paraît intéressant de traiter les accidents de décompression par des pressions très importantes.

Mais :

Nous avons déjà évoqué plus haut la forme des bulles pathogènes. La tension superficielle de telles bulles sera inchangée par la recompression, seule leur longueur variant et non pas leur rayon de courbure moyen.

La vitesse de transfert du gaz, si elle est fonction du gradient existant entre la bulle et le milieu ambiant, est également fonction de la surface d'échange selon Wyman (53) au delà de 2,5 bars, la durée de vie d'une bulle sphérique de taille donnée

ne varie plus de façon appréciable.

Le gradient existant entre la bulle et le milieu ambiant n'est pas stable =

Lors de la recompression thérapeutique la pression appliquée à l'accidenté se transmet à la bulle et pendant un certain temps la pression du gaz de la bulle est plus forte que la tension du gaz dissous. Le gaz de la bulle se redissout dans les tissus voisins.

Mais pendant le séjour en pression de l'accidenté la tension du gaz dissous tendra à égaler la pression du gaz de la bulle. On n'attend pas ce moment en général pour commencer la décompression. Pendant la décompression, la pression de la bulle diminuant, il peut arriver que la tension des gaz dissous lui soit supérieure et le gradient bulle - milieu ambiant s'inversant, les gaz dissous se déversent de nouveau dans la bulle. A l'extrême, si le séjour en profondeur se prolongeait trop on pourrait aboutir à une bulle pathogène plus grande après thérapeutique, qu'avant. Ce même risque est connu lors des recompressions thérapeutiques itératives en " dents de scie ".

II - Effet de l'oxygénothérapie :

a = Lutte contre l'ischémie :

C'est l'utilisation classique aussi bien en mèdecine de la plongée qu'en thérapeutique d'accidents ischémiques courants (Boerma (7)). On espère ainsi supprimer l'anoxie des territoires ischémiés par le biais des collatérales ou par diffusion. (Lanphier (28)).

b = Effet dénitrogénant :

Un mélange suroxygéné correspond à un mélange appauvri en gaz inerte.

Or, nous avons vu que pratiquer une recompression longue et à l'air, en augmentant la quantité de gaz inerte dissoute dans les tissus, risquait d'aboutir à l'augmentation du volume de la bulle. Ce risque peut être amoindri par l'utilisation de mélanges suroxygénés.

Du même coup, le gradient de pression en gaz inerte entre la bulle et le tissu restant toujours élevé, le gaz inerte de la bulle aura tendance à se redissoudre plus rapidement.

c = L'oxygène a cependant ses limites :

L'oxygène devient convulsivant pour des pressions partielles de 2 kg/cm^2. Il s'agit de l'effet Paul Bert.
Aussi il faudra rester en deçà de cette valeur au cours des thérapeutiques d'oxygénothérapie hyperbare.

Nous ne ferons que citer l'effet Lorrain - Smith (32) qui consiste en un oedème broncho alvéolaire suivi d'atélectasies pulmonaires et qui survient après des inhalations prolongées d' oxygène à la pression de I kg/cm^2.

Telles sont les bases théoriques de l'oxygénothérapie hyperbare.

B) ANCIENNES TABLES THERAPEUTIQUES.

C'est à Van der Ave (50), Duffner (I6) et Behnke (4) que revient le mérite d'avoir calculé et systématisé l'utilisation de tables thérapeutiques de décompression connues par la suite sous le nom de tables américaines. Ces tables furent utilisées par le G E R S jusqu'en I963. Elles sont au nombre de six, dont quatre (tables I - 2 - 3 - 4) comportent une oxygénothérapie pure et dont deux sont à l'air (tables I_A et 2_A).

Les auteurs insistaient sur quatre points essentiels :

- La profondeur maximale de recompression thérapeutique est égale à 50 mètres (pression de 5kg/cm2.)
- Le séjour à cette profondeur doit être compris entre 30 minutes et 2 heures.
- Le séjour aux paliers de I8 mètres à 9 mètres peut durer entre I2 heures et 24 heures.
- Enfin chaque fois que cela est possible et afin de hâter la dénitrogénation, administrer l'oxygène pur à l'accidenté à partir du palier de I8 mètres.

Les indications thérapeutiques étaient fonction des signes cliniques et de l'évolution =

Douleurs des articulations, des muscles et de la peau :

" utiliser la table I si la douleur est soulagée à moins de 20 mètres (2 kg/cm^2), ou la table I_A si on ne dispose pas d'oxygène.

" si la douleur n'est soulagée qu'à plus de 20 mètres, appliquer la table 2 ou 2_A si on ne dispose pas d'oxygène.

" si la douleur n'est pas soulagée après 30 minutes à 50 mètres, décomprimer suivant la table 2 ou 2_A.

Symptômes graves = perte de conscience, convulsions, paraplégie, hémiplégie, aphasie, troubles visuels, vertiges, surdité, dyspnée, asphyxie, syncope =

" amélioration après 30 minutes à 50 mètres (5 kg/cm^2) = appliquer la table 3.

" absence d'amélioration après 30 minutes à 5 kg/cm^2 = on applique la table 4.

TABLES AMERICAINES

DE COMPRESSION ET DE DECOMPRESSION

Paliers (kg)	Temps en minutes (les heures sont indiquées : h)					
	Table I	Table I A	Table 2	Table 2 A	Table 3	Table 4
5			30 (air)	30 (air)	30 (air)	de 30 à 120 (air)
4.2			12 (air)	12 (air)	12 (air)	30 (air)
3,6			12 (air)	12 (air)	12 (air)	30 (air)
3	30 (air)	30 (air)	12 (air)	12 (air)	12 (air)	30 (air)
2,4	12 (air)	12 (air)	12 (air)	12 (air)	12 (air)	30 (air)
1,8	30 (ox.)	30 (air)	30 (air)	30 (air)	30 (ox. ou air)	6 h (air)
1,5	30 (ox.)	30 (air)	30 (air)	30 (air)	30 (ox. ou air)	6 h (air)
1,2	30 (ox.)	30 (air)	30 (air)	30 (air)	30 (ox. ou air)	6 h (air)
0,9		60 (air)	60 (ox.)	2 h (air)	12 h (air)	D'abord : 11 h (air) puis : 1 h (ox. ou air)
0,6	5 (ox.)	60 (air)		2 h (air)	2 h (air)	D'abord : 11 h (air) puis : 1 h (ox. ou air)
0,3		2 h (air)	5 (ox.)	4 h (air)	2 h (air)	D'abord : 11 h (air) puis : 1 h (ox. ou air)

" en cas de rechute = on recomprime jusqu'à soulagement entre I kg/cm^2 et 5 kg/cm^2 et on reprend la décompression suivant la table 4.

Ces tables furent utilisées par le G E R S de I947 à I963.

De I947 à I959

leur emploi fut relativement incohérent et mal adapté aux indications thérapeutiques.

De I953 à I963

l'équipe médicale du G E R S imposa une utilisation rigoureuse des tables américaines, dans l'esprit où elles avaient été réalisées. De cette période, des conclusions peuvent être tirées de la valeur de ces tables et de leur amélioration.

Dès I963

le G E R S utilisa de façon courante des mélanges à 40 % et 60 % d'oxygène, le gaz inerte étant de l'azote ou de l'hélium selon les besoins. Ainsi furent établies des tables 3 bis et 4 bis utilisant de façon extensive les mélanges suroxygénés.

Cependant il est apparu que les tables américaines présentaient certains défauts.

Certes, les accidents bénins, en particulier les Bends, répondaient bien au traitement.

Mais les accidents graves répondaient plutôt mal au traitement, des aggravations brutales se produisant souvent aux paliers situés entre I,8 kg/cm^2 et 0,9 kg/cm^2.

A la lumière de ces observations, un certain nombre de principes se fit jour -

allonger certains paliers à l'oxygène,

ne pas prolonger le séjour aux paliers les plus profonds,

ne pas faire de recompression au cours du traitement car on aboutissait, malgré une amélioration temporaire, à la constitution de séquelles, voir d'une aggravation dramatique.

En I964

le Dr Barthélémy et son équipe orientèrent leurs travaux pour obtenir de nouvelles tables thérapeutiques, satisfaisantes sur le plan théorique et clinique.

C) NOUVELLES TABLES THERAPEUTIQUES DU G E R S .

Ces tables s'appuient sur les bases théoriques et expérimentales énoncées au début de ce chapitre et c'est d'après ces principes qu'elles ont été calculées au G E R S : Les tables A, B & C sont caractérisées par :

- Une pression maximale de recompression de 3 kg/cm^2 relatifs correspondant à une profondeur de 30 mètres. Elle permet une diminution des trois quarts du volume d'une bulle sans avoir les inconvénients d'une recompression extrême. Elle permet également d'administrer des mélanges oxygénés à 40 % dès le palier de 30 mètres. Par ailleurs la surveillance du malade est facilitée, le médecin ou l'infirmier pouvant rester jusqu'à 30 minutes dans le caisson sans être obligé de faire des paliers de décompression à la sortie.
- Des paliers espacés de 3 mètres en 3 mètres.
- Une décompression effectuée en trois étapes =

  Un temps mécanique : entre 30 & I5 mètres où l'action de la pression est maximale et celle de l'oxygène modérée.

  Un temps de restauration : entre I5 mètres et 6 mètres où l'accidenté respire de l'air pur en alternance avec

TABLES DE COMPRESSION ET DE DECOMPRESSION
du G.E.R.S. à L'OXYGENE

-x-x-x-x-x-

La montée en pression s'effectue à une vitesse maximale de 30 m/mn.

Pour la décompression le changement de palier se fait à la vitesse de un mètre par minute.

Prof. en mètre	Pression relative (kg/cm^2)	Table A		Table B		Table C	
		Temps	Mélanges	Temps	Mélanges	Temps	Mélanges
30 mètres	3 kg/cm^2	30 mn	40 % O^2	30 mn	40 % O^2	30 mn à 2 h	40 % O_2
24 mètres	2,4	30 mn	40 ou 60 %	30 mn	40 ou 60 %	1 heure	40 ou 60 %
21 mètres	2,1	30 mn	60 %	30 mn	60 %	1 heure	60 %
18 mètres	1,8	30 mn	60 %	30 mn	60 %	1 à 2 h	15 mn O_2 15 mn air ou mél. à 60 %
15 mètres	1,5	30 mn	60 %	1 heure	60 %	2 heures	30 mn O_2 pour 15 mn air ou mél. à 60 %
12 mètres	1,2	30 mn	100 % O_2	1 heure	O_2 pur	2 heures ou 6 h ou 12 h	1 h O_2 pur 1 h air ou mél. à 60 %
9 mètres	0,9	30 mn	100 % O_2	1 heure	O_2 pur	6 heures ou 12 heures	1 h O_2 pur 1 h air ou mél. à 60 %
6 mètres	0,6	30 mn	100 % O_2	1 heure	O_2 pur	1 à 2 h	O_2 pur
3 mètres	0,3	30 mn	100 % O_2	1 heure	O_2 pur	1 à 2 h	O_2 pur

de l'oxygène. Les paliers de ce temps sont prolongés à la demande.

Un temps de consolidation : entre 6 mètres et la surface. Le gain sur la réduction du volume de la bulle est alors négligeable et l'efficacité de l'oxygénothérapie moindre.

Pour chacune de ces tables l'azote peut être remplacé par l'hélium en cas de gêne respiratoire.

L'application pratique de ces tables répond à un certain nombre de principes et nous reprendrons le protocole du G E R S. I. Il est d'importance vitale pour l'accidenté que la recompression se fasse le plus tôt possible, que ce soit dans un caisson thérapeutique multiplace ou dans un caisson de transport monoplace à une pression relative de 3 kg/cm^2.

2. L'indication thérapeutique se fait en fonction des signes présentés par l'accidenté à l'arrivée : grossièrement, les tables A & B sont réservées aux Bends et aux accidents neurologiques dans lesquels tous les signes ont disparu. La table C est utilisée chaque fois qu'existent des signes neurologiques à l'examen. Le mèdecin tient également compte de la profondeur de la plongée pathogène et de la présence dans la symptomatologie de l'accident, de signes caractéristiques des accidents de décompression de la plongée profonde. En particulier l'asthénie profonde, même isolée, l'état de choc. Dans ces cas, la table C sera systématiquement utilisée.

La durée du séjour en caisson monoplace de transport intervient également dans le choix. S'il a été long, il faut utiliser une table longue B ou C.

3. La surveillance du malade est constante. Un surveillant reste en permanence auprès de l'accidenté. Un mèdecin l'examine

à son arrivée, au palier de 30 mètres et au minimum aux paliers de I5 mètres, I2 mètres, 9 mètres et à la sortie.

4. En cas d'aggravation même dramatique à un palier, on ne recomprime pas l'accidenté à un palier supérieur. Il suffit d'allonger le palier dans la limite permise par les tables : si on suivait une table A on passera à une table B ou C. Le traitement choisi initialement est donc adapté à l'évolution.

5. L'accidenté allongé sur une couchette est comprimé à l'air et respire au masque les mélanges ou l'oxygène pur convenablement humidifiés.

6. En cas d'intolérance à l'oxygène ou si on ne dispose pas de ce gaz, il est prévu d'utiliser comme pis aller les tables à l'air =

Les tables I_A, 2_A et 3_A américaines et une table D calculée par le G E R S en remplacement de la table 4_A américaine.

7. A sa sortie du caisson, l'accidenté est mis en observation dans un service hospitalier.

D) RESULTATS.

La comparaison des résultats thérapeutiques des tables de Van der Ave, Daffner et Behnke et des tables du G E R S à l'oxygène est très difficile. En effet aucun accident n'est parfaitement comparable à un autre :

La profondeur de la plongée diffère ainsi que la condition physique du plongeur.

L'erreur de palier au cours de la plongée est variable.

Le délai du traitement est variable.

Donc, toute comparaison est imparfaite.

De I947 à I959 inclus, nous avons déjà signalé que les tables américaines étaient employées de manière non conforme aux schémas de leurs auteurs et avec quelques incohérences. Durant cette époque nous avons recensé 10 dossiers d'accidents de décompression consécutfs à des plongées.

Nous avons tout d'abord établi une classification suivant la table thérapeutique utilisée : Les accidents bénins sont principalement représentés par les Bends et les accidents cutanés. Les accidents graves comprennent les manifestations neurologiques.

= Accidents bénins et de moyenne gravité

table américaine	I	2	3	4	indéterminée
nombre de cas....	Icas	0	0	0	3 cas

= Accidents graves

table américaine	I	2	3	4	indéterminée
nombre de cas....	0	0	I cas	5 cas	0

= Accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

table américaine	I	2	3	4	indéterminée
nombre de cas....	0	0	0	4 cas	

Nous allons maintenant voir les résultats thérapeutiques de cette période I947 - I959.

Nous classerons en : échec si l'état du malade reste stationnaire ou s'aggrave.

résultat moyen si persistent malgré une amélioration notable, quelques séquelles.

bon résultat si le malade est sorti guéri du caisson thérapeutique ou avec des signes minimes ne le handicapant pas.

= Accidents bénins ou de moyenne gravité

Résultat	bon	moyen	échec
nombre de cas	4	0	0

= Accidents graves

Résultat	bon	moyen	échec
nombre de cas	2	I	3

= Accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

Résultat	bon	moyen	échec
nombre de cas	0	I	3

La période I960 - I963 est marquée par une utilisation plus rigoureuse des tables américaines de Van der Ave, Duffner et Behnke. Pendant ces années, 40 accidents de décompression ont été traités au G E R S et leur mode de traitement se décompose ainsi :

= Accidents bénins et moyens :

table américaine	I	II	III	IV	indéterminée
nombre de cas	3	11	0	0	0

= Accidents graves :

table américaine	I	II	III	IV	indéterminée
nombre d'accidents	2	8	6	8	2

= Accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

table américaine	I	II	III	IV	indéterminée
nombre d'accidents	0	5	3	5	I

Les résultats sont le reflet de l'évolution thérapeutique

= Accidents bénins et de moyenne gravité :

Résultat	bon	moyen	échec
nombre de cas	I2	2	0

= Accidents graves :

Résultat	bon	moyen	échec
nombre de cas	I2	8	6

= Accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

Résultat	bon	moyen	échec
nombre de cs	5	4	5

En I964 les tables américaines furent modifiées temporairement par l'emploi de mélanges suroxygénés et une limitation de la profondeur de recompression.

Une statistique de cette période ne peut être effectuée valablement, le nombre de cas traités étant trop faible. On notera cependant le traitement de deux accidents de décompression de la plongée profonde avec une réussite et un résultat moyen.

La période I965 à I973 a vu l'utilisation des nouvelles tables thérapeutiques calculées au G E R S . Pendant ces années 39 accidents de décompression ont été traités au caisson thérapeutique du G E R S à l'aide de ces tables et nous reprendrons notre classification :

= Accidents bénins ou de moyenne gravité :

Table G E R S	A	B	C
nombre de cas	6	7	0

= Accidents graves :

Table G E R S	A	B	C
nombre de cas	3	9	I4

= Accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

Table G E R S	A	B	C
nombre de cas	I	2	8

Les résultats thérapeutiques se décomposent ainsi :

= Accidents bénins et de gravité modérée :

Résultat	bon	moyen	échec
nombre de cas	I2	I	0

= Accidents graves

Résultat	bon	moyen	échec
nombre de cas	I6	7	3

= Accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention

Résultat	bon	moyen	échec
nombre de cas	5	4	2

Ces chiffres semblent assez parlant par eux mêmes. Ce qui ne peut être chiffré, mais qui s'apprécie subjectivement, c'est la diminution du nombre de décompressions dramatiques, et une évolution plus régulière.

E) PISTES ACTUELLES.

Les chercheurs de l'Expérimental Diving Unit (équivalent du G E R S aux Etats Unis) constatant les mauvais résultats des tables de Van der Ave, Duffner & Behnke dans le traitement des

accidents graves de décompression furent conduits à adopter une attitude semblable à celle du G E R S : Goodman (I9) et Workman ont publié en I965 des tables thérapeutiques, baptisées tables américaines V & VI, où ils se contentent d'une recompression à I8 mètres, et font respirer de l'oxygène pur dès le premier palier. Cependant, malgré les dires de Goodman au cours du troisième symposium of the Underwater Physiology (I9), il semble ressortir d'entretiens personnels que le Docteur Michaud, chef du service de physiologie du G E R S a eus avec ses collègues de l'Experimental Diving Unit, avec le Docteur Hanson de l'Institute of Naval Medicine d'Alverstoke (Grande Bretagne) ainsi qu'avec ses collègues des marines norvégiennes et suédoises, que l'efficacité de la recompression à I8 mètres pour traiter les accidents de décompression graves soit relative. A telle enseigne que l'habitude a été prise dans ces marines d'utiliser un compromis entre les anciennes tables américaines (table IV en particulier) appliquées entre 50 mètres et I8 mètres, et les nouvelles à partir de I8 mètres.

Behnke qui est pionnier de la physiologie de la plongée et l'un des créateurs des tables I, II, III, IV dites américaines, est même allé plus loin et ses conceptions se rapprochent beaucoup des conceptions actuelles du G E R S :

Dans un ouvrage destiné aux mèdecins des compagnies d'assurance* il décrit des protocoles de recompression dans lesquelles la pression maximale de recompression correspond à une profondeur de 30 à 40 mètres (et non plus 50 mètres comme dans

---

* Behnke AR = Medical Aspect of Work in pressurized tunnel operations. Transit Insurance Administration. Ed. 66p (I968)

	SOULAGEMENT AU BOUT DE 10 mn A 18 METRES			PAS DE SOULAGEMENT AU BOUT DE 10 mn A 18 METRES		
Profond. en mètres	Durées (mn)	Gaz respiré	Total du temps écoulé	Durées (mn)	Gaz respiré	Total du temps écoulé
18	20	O_2	20	20	O_2	20
				5	Air	25
	5	Air	25	20	O_2	45
				5	Air	50
	20	O_2	45	20	O_2	70
				5	Air	75
18m à 9m	30	O_2	75	30	O_2	105
9	5	Air	80	15	Air	120
				60	O_2	180
	20	O_2	100	15	Air	195
	5	Air	105	60	O_2	255
9m à 0m	30	O_2	135	30	O_2	285

TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION PAR LA METHODE DE RECOMPRESSION MINIMALE AVEC OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE
GOODMAN (Diving manual de l'U.S. Navy)

la table IV), avec utilisation de mélanges suroxygénés jusqu'à I8 mètres puis d'oxygène pur de cette profondeur à la surface en alternance avec de l'air, ce qui est très proche des conceptions du G E R S .

Depuis I967 il est apparu à l'équipe du G E R S que pour traiter les accidents de très haute gravité, en particulier les accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention il y avait intérêt à prolonger de manière très importante les paliers de I2 mètres et de 9 mètres, en intercalant des périodes de 6 à 8 heures d'inhalation d'air au milieu des périodes d'inhalation d'oxygène pur. Il n'est pas rare que les paliers de I2 mètres et de 9 mètres atteignent une durée totale de 48 heures Il est là aussi réconfortant de voir Behnke faire les mêmes constatations et décrire p. 39-4I de l'ouvrage précité un protocole dans lequel le séjour à l'air entre I6,5 mètres et 9 mètres a duré I9 heures 24 minutes et où l'accidenté n'a respiré que de l'air.

(II)- THERAPEUTIQUES ADJUVANTES.

Dès I964 le G E R S a utilisé systématiquement dans les accidents de décompression de haute gravité, en même temps que la thérapeutique spécifique par recompression et oxygénothérapie, des médications adjuvantes.

I - Le déchoquage :

Il comprend la reconstitution du bilan hydrique avec dès l'entrée dans le caisson la mise en place d'une voie d'abord veineuse, et l'utilisation de substances analeptiques respiratoires et cardiaques.

2 - L'emploi intensif de vasodilatateurs et " d'oxygénateurs tissulaires ":

Les vasodilatateurs ont été employés dans le but de lever le spasme artériel qui accompagne la lésion organique en l'occurence l'embolie gazeuse, et qui peut entraîner des problèmes hémodynamiques même après la disparition de la bulle pathogène.

Le G E R S a utilisé successivement la papavérine, puis l'Hydergine^{R} et plus récemment le Praxilène^{R}.

Si l'utilisation systématique de telles substances paraît satisfaisante du point de vue théorique, il est difficile de tirer des conclusions thérapeutiques de leur utilisation.

Plus récemment, le piridoxalate a été utilisé systématiquement comme " protecteur de la cellule cérébrale ".

Là aussi aucune conclusion thérapeutique ne peut être apportée.

3 - Les médications antioedémateuses :

Telles le sérum glucosé hypertonique puis l'hémisuccinate d'hydrocortisone ont également pour mission de lutter contre les désordres secondaires à l'ischémie.

4 - Les médications antiagrégantes

Dès 1963 Barthélémy (3) alors médecin du G E R S préconisait l'emploi d'antiagrégants et d'anticoagulants dans le traitement médicamenteux des accidents de décompression*.

---

* Barthélémy : Blood coagulation & Chemistry during experimental dives and the treatment of diving instruments with heparin. 2nd symposium of underwater swimmings. Washington. 1963.

Cette thérapeutique fit l'objet alors de nombreuses discussions. Actuellement des travaux sont menés aux Etats Unis en particulier par Cockett (14), au Canada par Radomsky, en France par Broussolle et Collab et en Angleterre par Elliott. Tous ces travaux rejoignent l'opinion de Barthélémy.

Le G E R S utilise d'ailleurs depuis longtemps l' Héparine LOR pour le traitement médicamenteux des accidents de décompression comme antisludge, et depuis 1965 le Dextran en perfusion.

Nous ajouterons à toutes ces thérapeutiques une surveillance attentive des paralysés, avec la mise en place systématique d'une sonde urinaire et l'emploi d'antibiotiques urinaires en cas de troubles mictionnels.

Tel est le traitement actuel des accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude il nous faut conclure :
Nous avons vu comment, avec le développement de la plongée sous-marine, le nombre des accidents s'est accru depuis les 25 dernières années et que l'analyse de certains dossiers d'accidents de décompression de la plongée d'intervention montrait une particulière originalité par rapport au tableau clinique des accidents classiques.

Au début il s'agissait plus en fait d'une impression qui s'est fait jour peu à peu au G E R S, que d'une certitude = certains accidents de décompression de la plongée d'intervention se produisant aux alentours de 40 mètres étaient atypiques et des points communs les rassemblaient.

L'étude de dossiers réunis au G E R S nous a apporté la confirmation d'une telle impression =

En effet les accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention se caractérisent par :

Une précocité des signes d'apparition survenant dans 54 % des cas avant même l'émersion et dans 80 % des cas dans les 10 minutes suivant l'émersion. Nous avons vu que dans les accidents de décompression classique la précocité est nettement moins grande, seulement 50 % des accidents se manifestant dans les 30 minutes

suivant l'émersion.

des signes neurologiques particuliers avec une atteinte médullaire (75 % des cas) : paraplégie et surtout triplégie et quadriplégie plus spécifiques, associée à d'autres atteintes vasculonerveuses diverses : aphasie ,comas , amauroses, troubles cérébelleux, troubles du rythme respiratoire et cardiaque d'origine centrale...

une association plus fréquente des signes neurologiques et des signes ostéo articulaires : cette association est en effet retrouvée dans I5,6 % des cas au lieu de 5,5 % dans le cadre des accidents de décompression classiques.

des signes généraux souvent très marqués : l'asthénie grave étant en particulier retrouvée dans 47 % des cas au lieu de I8 % dans le cadre des accidents de décompression classiques.

une évolution qui même avec un traitement correct peut être émaillée d'aggravations ou de récidives dramatiques.

Une fois l'entité des accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention dégagée, nous avons tenté de donner une explication physiopathologique aux manifestations observées :

Plusieurs facteurs peuvent être retenus dans la genèse de tels accidents =

Lors d'une remontée rapide suivant une plongée profonde d'intervention, le coefficient de sursaturation de l'azote atteint une valeur critique, où le dégazage

est inévitable, non seulement pour les " tissus courts " mais également pour les " tissus longs " ce qui permet d'expliquer la fréquence des associations de Bends et d' accidents à manifestations neurologiques.

La quantité de gaz dissous dans les tissus est selon la loi de Henry beaucoup plus importante avec la profondeur et le dégazage, au lieu de se faire comme dans les accidents classiques par une bulle unique ou un amas limité, se fait par une multitude de bulles atteignant des territoires divers et conditionnant la symptomatologie.

Le dégazage massif intravasculaire modifie les propriétés physiques du sang, provoquant une émulsion. Cet état entraîne des anomalies de l'hémodynamique cardio vasculaire d'où l'apparition d'un effet sludge, d'une fuite liquidienne vers les espaces cellulaires, voire d' une coagulation intravasculaire disséminée ou d'un désamorçage de la pompe cardiaque.

Les signes généraux explicables par les phénomènes cités ci dessus, pourraient également l'être par un dégazage se produisant au sein du liquide céphalo rachidien et comprimant certaines structures nerveuses, en particulir au niveau du IV ventricule.

Devant de tels phénomènes il nous est apparu intéressant d'étudier quelle riposte thérapeutique on pouvait envisager :

Si les tables américaines de Behnke, Duffner & Van der Ave ont fait leurs preuves pour les accidents bénins et de moyenne gravité, elles se sont souvent révélées inefficaces pour le

traitement des accidents graves. Encore utilisées par les pays anglo-saxons elles ont été complétées par les tables à recompression minimale de Goodman. Cependant, de l'aveu même des utilisateurs, ces tables ne semblent pas parfaitement adaptées au traitement des accidents graves donc en particulier au traitement des accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention.

Les tables thérapeutiques du G E R S calculées et réalisées en I964 paraissent à l'heure actuelle la meilleure riposte à ce nouveau type d'accident. En effet, ces tables ont montré leur valeur depuis I965 :

Dans le traitement des accidents graves, le G E R S a obtenu grâce à elles 62 % de bons résultats, 27 % de résultats moyens et seulement II % d'échecs.

Ces chiffres, inégalés par aucune autre thérapeutique, restent le meilleur argument en leur faveur. Il est cependant apparu à l'équipe du G E R S depuis I967 que dans les accidents de haute gravité il fallait prolonger de façon importante les paliers de I2 mètres et de 9 mètres en intercalant des périodes de 6 à 8 heures d'inhalation d'air au milieu des périodes d'oxygénothérapie pure.

Il ne faut pas non plus méconnaître l'importance, dans le traitement de tels accidents, de l'utilisation de médications vasodilatatrices, antioedèmateuses, antisludge, anticoagulantes et de la rééquilibration hydroélectrolytique.

En effet, seules ces thérapeutiques peuvent lutter contre des manifestations secondaires au dégazage et irréversibles à la recompression thérapeutique, tels le choc par hypovolémie,

le sludge, la coagulation intravasculaire disséminée.

Tels peuvent être considérés à l'heure actuelle les accidents de décompression de la plongée profonde d'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

-1- Babinet P. (Goulon M.,Barois A.,Grosbuis S.,Romion A.,)
-Les embolies gazeuses
La revue du praticien XXIII n I7 23 pI54I-I560 (I973)

-2- Barois A. (Babinet P., Goulon M., Grosbuis M., Romion A.)
- Les embolies gazeuses
Larevue du praticien XXIII nºI7 23 pI54I-I560 (I973)

-3- Barthélémy L.
-Physiopathologie de la plongée en scaphandre autonome
Conférence du cours supèrieur d'anesthesiologie de la faculté de Médecine de Paris (Pr Baumann) I8 Mars I973

Barthélémy L.
-Clinique et traitement des accidents de décompression
Conférence du 27 Sept. I963. Chaire de clinique médicale du Pr Audier (Marseille)

Barthélémy L.
-Blood coagulation and chemistry during experimental dives and the treatment of diving accident with Héparin.
2º Symposium of underwater swimming Washington I966

Barthélémy L. Parc J. Leterrier F.
-Bases théoriques et applications de nouvelles tables thérapeutiques pour le tritement des accidents de plongée
Agressologie VII, 2. p I8I-I9I (I966)

Barthélémy L. Damon P.J.
-La plongée en scaphandre autonome. Principes physiopathologiques et thérapeutiques.
Urgences médicales et chirugicales III 5-6 p485-632 (I966)

Barthélémy L. Michaud A.
-Traitement des accidents de décompression
Revue de physiologie subaquatique tome I Oct. Nov. Déc. pI06-II9 (I968)

-4- Behnke A.R., Duffner G.J. and Van Der Aue O. E.
-The treatment of décompression sickness : an analysis of hundred and thirteen cases
J. industr. hyg. tox. 29, 6 p359-366 (I947)

Behnke A. R.
-Médical aspect of work in pressurized tunnel opérations
Transit insurance administrators ed. 66p. (I968)

-5- Bennett and Elliott D. H.
-The physiology and médicine of diving and compressed air work
Baillere Tindall Cassel (London.) p4I4-436 (I969)

-6- Bert P.
-La pression barométrique. Recherche de physiologie experimentale
I volume Masson (I870)

-7- Boerma L.
-Clinical application of hyperbaric oxygen.
I vol. Elsevier publishing Co. (Amsterdam)

-8- Broussole B., Laborit H.
-Le médecin praticien et la plongée sportive
La revue du praticien VII 27 p2987-299I (Oct. I957)

-9- Cabarrou P., Hartmann, Alinat P., and Furst H.
-Introduction à la physiologie de l'homo aquaticus.
Press. méd. 74 p.277I-2773 (Dec. I966)

-I0- Campan L. et Lazorthes G.
-La circulation cérébrale
Ed. Sandoz P.7-II
Campan L. et Lazorthes G.
Toulouse médical 55 755 (I954)

-II- Cockett A.T.K.
-Pathophysiogy of shock secondary to underwater décompression sickness.
Bull. soc. int. chir. 2 p229-237 (I973)
Cockett A.T.K. and Pauley S.M., Hirose Fand Sanders J.C.
-Co-existence of lipid emboli with aero emboli in experimental décompression sickness
Fourth Symposium of underwater physiology
Ed. Lambertsen C.J. Philadelphia (June I969)

Cockett A.T.K., Pauley S.M., Roberts A.P.
-Advances in treatment of décompression sickness : an évaluation of Héparin
In : Journées internationales d'hyperbarie et de physiologie subaquatique
Doin Paris (I972)

-I2- Corbin J.L.
-Anatomie et physiologie artèrielle de la moelle.
Masson Paris (I96I)

-I3- Damon P. J. et Barthélémy L.
-La plongée en scaphandre autonome. Principes physiopathologiques et thérapeutiques
Urgences médicales et chirugicales III 5-6 p.485-632 (I966)

-I4- Djindjian R.,Gouaze A. et Lazorthes G.
-Vascularisation et circulation de la moelle épinière
Masson Paris (I973)

-I5- Dordaîn G. et Nouailhat F.
-Les embolies gazeuses. Réanimation médecine d'urgence
M. Goulon et M. Rapin : L'expansion scientifique p.I83-2I2 (I969) Paris

-I6- Duffner G.J., (Behnke A.R. and Van der Aue)
-The treatment of décompression sckness : an analysis of one hundred and thirteen cases
J. Industr. hyg. Toxicol. 29 6 p.359-366 (I947)

-I7- Ehm O.F.,Piechotta, Schimpf K.
-Altérations de la coagulation dans la maladie de décompression
In : Journées internationales d'hyperbarie et de physiologie subaquatique
Doin Paris (I972)

-I8- Elliott D.H. and Bennett
-The physiology and medicine of diving and compressed air work
Baillere Tindall Cassel (London) p. 4I4-436 (I969)

Elliott D.H.
-The bends: Current concepts in the treatment of the décompression sickness
J.R.nav.méd. serv. 5-4 p.4-II (I968)

-I9- Généty J. et Guillet R.
La plongée sous marine. Abrégé de médecine du sport.
Ed. Masson Paris chap. 22 p.3I5-329 (I973)

-20- Goodmann M.W.
-Minimal recompression oxygen breathing méthod for the thérapy of décompressi sickness.
Proc. 3º Symposium on underwater physiology
Williams Wilkins ed. Baltimore p. I65-I82 (I967)

-2I- Gouaze A. (Djindjian R. et Lazorthes G.)
Vascularisation et circulation de la moelle épinière
Masson Paris (I973)

-22- Goulon M. (Barois A., Nouailhat F., Babinet P., Grosbuis S., Romion A.)
Les embolies gazeuses
La revue du praticien XXIII nºI7 23 p.I54I-I560 (I973)

-23- Grosbuis S. (Goulon M., Barois A., Nouailhat F., Babinet P., Romion A.,)
-Les embolies gazeuses
La revue du praticien XXIII nºI7 23 p.I54I-I560 (I973)

-24- Haldane J.S.
-In Cunningham D.C.S.
The régulation of human respiration
The proceedings of J.S. Haldane centenary Symposium
Oxford (I963)

-25- Haute Longchamp G., Maestracci P., Rigal J.P., et Collab.
-Les accidents de décompression à symptomatologie nèrveuse centrale
(à propos de 3 observations)
Maroc médical 5 (545) p.25I-253 (I97I)

-26- Irving L., Scholander G.A.E., Wyman J.
-On the stability of gaz bubbles in sea water
Sea found. j. marine res. II p.47-62 (I952)

-27- Laborit H., Barthélémy L., Perrimond-Tronchet R.
-Action de l'héparine dans le traitement des accidents de décompression
Agressologie II 3 p.229-236 (I96I)

-28- Lanphier E.H.
-Décompression sickness. In committee on hyperbaric oxygenation, fundamentals of hyperbaric medicine.
Washington National academy of sciences. National research council
p.89-94 (I966)

-29- Larcan A. Lambert H. Alexandre P.
Coagulopathies de consommation
La revue du praticien XXIII I7 p.I589-I602 (I973)

-30- Lazorthes G., Campan L.
-La circulation cérébrale
Ed. Sandoz p.7-II

Lazorthes G., Campan L.
-Toulouse médical 55 755 (I954)

Lazorthes G., (Djindjian R. et Guoaze A.)
-Vascularisation et circulation de la moelle épinière
Masson Paris (I973)

-3I- Le Chuiton
-Séminaire "prospection et travaux sous marins" à l'école nationale supèrieure du pétrole et des moteurs (9 Oct. I973)

-32- Lorrain Smith J.
-The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathe
J. physiolog. (London) 24 p.I9-35 (I899)

-33- Marine américaine
-U.S. Navy diving manual

-34- Marine Française
-Instructions sur la plongée en scaphandre à l'air
Imprimerie nationale (I955)

Marine Française
-La plongée Arthaud Paris I90p. (I96I)

-35- Michaud A.
-Exposé de physiologie de la plongée
Séminaire des techniques pétrolieres sous marines (I966)

Michaud A. et Barthélémy L.)
-Traitement des accidents de décompression
Revue de physiologie subaquatique tome I p.I06-II9 (Oct.Nov.Dec.I968)

-36- Mastracci P. (Harbe Longchamp G. Rigal J.P. et Collab.)
-Les accidents de décompression à symptomatologie nerveuse centrale
(à propos de 3 observations)
Ann. Maroc médical 5I 545 p. 25I-253 (I97I)

-37- Matsunaga H. and Ohta Y.
-Bone lésions in divers
The journal of bone and joint surgery 56 p.3-I6 (I974)

-38- Nouailhat F. et Dordain G.
- Les embolies gazeuses. Reanimation médicale d'urgence
Gaulon M. et Rapin M. : l'epansion scientifique p.I83-2I2 Paris (I969)

-39- Ohta Y. and Matsunga H.
-Bone lesions in divers
The journal of bone and joint surgery 56 p.3-I6 (I974)

-40- Parc J. (Barthélémy L., Leterrier F.)
-Bases théoriques et applications de nouvelles tables thérapeutiques pour le traitement des accidents de décompression
Agressologie VII , 2 p.I8I-I9I (I966)

-4I- Perrimond-Tronchet R. (Laborit H. et Barthélémy L.)
-Action de l'héparine dans le traitement des accidents de décompression
Agressologie II 3 p.229-236 (I96I)

-42- Piechotta A. (Ehm O.F., Schimpf K.)
-Altérations de la coagulation de la maladie de décompréssion
In : Journées internationales d'hyperbarie et de physiologie subaquatique
Doin Paris (I972)

-43- Poulet-Barincou G.
-Connaissance et technique de la plongée. Denoel Paris (I962)

-44- Rigal J.P. (Maestracci P., Amzallag W.
-Les accidents de la plongéeet leurs traitements (à propos de I2 observations)
Ann. anesthésiol. II p.I4I-I52 (I970)

Rigal J.P. (Maestracci P., Haute-longchamp et Collab.)
Les accidents de décompression à symptomatologie nerveuse centrale
(à propos de 3 observations)

-45- Romion A. (Goulon M; Barois A. , Nouailhat F., Babinet P.,Grosbuis S.)
-Les embolies gazeuses
La revue du praticien XXIII nº I7 23 p.I54I-I560 (I973)

-46- Schimpf K. (Ehm O.M., Piechotta A.)
-Alterations de la coagulation dans la maladie de décompression
In : Journées internationales d'hyperbarie et de physiologie subaquatique
Doin Paris (I962)

-47- Scholander G.A.E., (Irving L., Wyman J.)
-On the stability of gaz bubbles in sea water
Sea found. j. marine res. II p.47-62 (I952)

-48- Selye H.
Le stress de la vie.Le problème de l'adaptation.
Gallimard Paris (I962)

-49- Tailleur J.
-Les accidents de décompression et leur traitement
Anesth. analg. 24 p.4I5-429 (I967)

-50- Van Der Aue O.E. (Duffner G.J. and Behnke A.R.)
-The treatment of decompression sickness : an analysis of one hundred and thirteen cases
J. industr. hyg. . toxicol. 29 6 p. 359-366 (I947)

-5I- Veyrat
-La paraplégie des plongeurs
Thèse Paris (I960)

-52- Workmann
-Treatment of bends with oxygen at high pressure
Aerosp. med. 39 p.I076-I083 (Oct. I968)

-53- Wyman J.J.R. (Scholander G.A.E., Irving L.)
-On the stability of gas bubbles in sea water
Sea found. j. marine res. II p.47-62 (I952)

-54- Zal'tsmangl and Zinov'eva I.D.

-Comparative determinations of the permissible supersaturation value of human body with indifferent gases under different conditions.
In the effet of the gas medium and pressure gas on body functions.
Collection nº3 NASA TTF Ed. Brekin M.P. p.28-33 Washington (I965)